Postverlagsort Berlin

ARCHIV
FÜR
GEWERBEPATHOLOGIE UND GEWERBEHYGIENE

BEGRÜNDET VON
L. TELEKY UND **H. ZANGGER**

UNTER MITWIRKUNG VON
M. BAUER-BONN · P. BENKEN-KIEL · F. BEZEMER-S'GRAVENHAGE · L. BREITENECKER-WIEN
J. DANTIN-GALLEGO-MADRID · R. FABRE-PARIS · S. FORSSMAN-STOCKHOLM
L. J. GOLDWATER-NEW YORK · L. GREENBURG-NEW YORK · H. GROETSCHEL-WIESBADEN
A. GRUT-KOPENHAGEN · ALICE HAMILTON-HADLYME/CON. · W. HERGT-BADEN-BADEN
B. KESIČ-ZAGREB · A. KHAUM-WIEN · F. KOELSCH-ERLANGEN · P. LAMBIN-LÖWEN
R. E. LANE-MANCHESTER · F. LANG-LUZERN · R. T. LEGGE-BERKELEY/CALIF. · A. LETAWET-MOSKAU
P. MAZEL-LYON · E. R. A. MEREWETHER-LONDON · S. MINAMI-TOKIO · L. NORO-HELSINKI
G. C. SMITH-SYDNEY · T. E. A. STOWELL-LONDON · H. SYMANSKI-SAARBRÜCKEN · J. TEISINGER-PRAG
E. UEHLINGER-ZÜRICH · E. VIGLIANI-MAILAND

HERAUSGEGEBEN VON

E. W. BAADER HAMM
E. HOLSTEIN BERLIN
E. LEDERER MÜNCHEN

17. BAND 4. HEFT
MIT 26 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 16. SEPTEMBER 1959)

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
1959

Arch.
Gewerbepath.
Gewerbehyg.

Preis DM 29.80

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene

Begründet 1930 von *L. Teleky* und *H. Zangger* unter Mitwirkung von *Ch. Badham, L. Carozzi, B. Chajes, L. Devoto* u. a. Band 1—6 (1935) herausgegeben von *L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 7 bis 12, Heft 3 (1936—1944) herausgegeben von *E. W. Baader, M. I. Bauer, H. Engel, F. Flury, E. Gross, H. Hebestreit, H. Zangger*. Redigiert von *H. Zangger, F. Flury, H. Hebestreit*. Band 13 (1954/55) herausgegeben von *E. W. Baader, L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 14 und 15 herausgegeben von *E. W. Baader, E. Holstein, E. Lederer, L. Teleky* und *H. Zangger*. Berlin, Springer-Verlag.

Das Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e. V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.30 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. Dr. E. W. Baader, Hamm (Westf.), Lisenkamp 17

oder *Professor Dr. E. Holstein, Berlin-Köpenick, Ostendorfstraße 43*

oder *Dr. med. habil. E. Lederer, Regierungsmedizinaldirektor, München 13, Winzererstraße 9.*

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Springer-Verlag

Heidelberg
Neuenheimer Landstraße 28—30
Fernsprecher 27901

Berlin-Wilmersdorf
Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 830301

17. Band — Inhaltsverzeichnis — 4. Heft

Seite

NOVOTNÝ, S., und G. UHER, Beitrag zur spinalen Schädigung durch Preßluftwerkzeugarbeit. (Mit dem Sektionsbefund.) Mit 2 Textabbildungen 339

RÓZSAHEGYI, I., Die Rolle der Disposition bei der Entstehung der Dekompressionskrankheit. 347

POTT, R., Ist die Prophylaxe der Bleikrankheit mit Ca-EDTA möglich? Mit 3 Textabbildungen. 354

BEHRBOHM, P., und B. BRANDT, Über allergische und toxische Hautschäden bei der Herstellung und Verarbeitung von Hexachlorcyclohexan. Mit 2 Textabbildungen. 365

BÖHME, A., Asbestose und Lungencarcinom. I. Mitt. Mit 2 Textabbildungen 384

WORTH, G., L. GASTHAUS, W. LÜHNING, K. MUYSERS, F. SIEHOFF und K. WERNER, Lungenvolumina und Lungenzeitvolumina bei Kohlenbergarbeitern. Mit 12 Textabbildungen 396

VALENTIN, H., H. VENRATH und J. KANN, Über die Bedeutung von chronischer Bronchitis und Lungenemphysem in der Arbeitsmedizin und die Häufigkeit dieser Krankheitsbilder bei mehr als 1000 Gutachten-Patienten 420

WEIST, H. J., Schwefelkohlenstoffbestimmungen im Blut ohne und bei Schwefelkohlenstoff-Exposition. Das Verhalten des Blut- und Harntiters von Chemiefacharbeitern der Kunstfaser- sowie Viscoseindustrie. Mit 5 Textabbildungen 430

WORTH, G., L. GASTHAUS, W. LÜHNING, K. MUYSERS, F. SIEHOFF und K. WERNER, Kritische Bemerkungen zur Diagnostik des Lungenemphysems bei Kohlenbergarbeitern 442

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 339—346 (1959)

Aus der Neurologischen Klinik der Masaryk-Universität, Brünn (Vorstand: Prof. Dr. Karl Popek) und dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Masaryk-Universität, Brünn (Vorstand: Prof. Dr. Švejda)

Beitrag zur spinalen Schädigung durch Preßluftwerkzeugarbeit

(Mit dem Sektionsbefund)

Von

Svatopluk Novotný und Georg Uher, Brünn

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 18. April 1959)

Unsere Kenntnisse über die Schädigung von Personen, die mit pneumatisch angetriebenen Geräten arbeiten, sind relativ jüngeren Datums. Trotzdem handelt es sich um ein Thema, welches gut bearbeitet ist, besonders was die Gelenks- und vasomotorische Erkrankung betrifft. Vom neurologischen Standpunkt aus hat man sich besonders auf das periphere Neuron konzentriert, und nur vereinzelt findet man Hinweise auf die zentrale Verletzung. Wir hatten Gelegenheit, zwei solche Erkrankungsfälle zu beobachten, der eine endete letal, so daß wir hier einen weiteren, bisher bekannten Sektionsbefund dieser medullären Erkrankung anführen können. Der erste Fall wurde von Maassen und Büttner im Jahre 1940 aus der Neurologischen Klinik Görlitz publiziert.

Es erübrigt sich, hier zu wiederholen, was schon bekannt ist über die Gelenksschädigung und hauptsächlich über die Vasoneurose, durch welche der 2.—5. Finger der linken Hand bei den Rechtshändigen und bei den Linkshändigen umgekehrt betroffen ist. Nur in bezug auf die hier angeführte pathogenetische Konzeption der Spinalerkrankung betonen wir die Häufigkeit der vasospastischen Erscheinung bei den betroffenen Arbeitern. Moschinski fand 85% solcher Fälle, und Frau Dr. Seyring konnte, wenn sie die Betroffenen nach dem Alter gruppierte, prozentuelle Zunahme der Beschädigten mit dem aufsteigenden Alter und mit der Länge der Beschäftigung feststellen. Die meisten Autoren stimmen in der Meinung überein, daß es sich um die Angiodyspraxia handelt, welche durch die dauernde Reizung der Vasomotoren infolge der Erschütterungen und Vibrationen verursacht wird. Man versuchte zwar, den Vasospasmus durch den Einfluß der Kälte aus dem Luftstrom zu erklären, der aus dem Preßluftwerkzeug herausströmt und auf die haltende Hand weht, d. h. die Linke bei den Rechtshändigen. Diese Ansicht wurde dadurch widerlegt, daß man die gleiche Krankheit bei industriellen Arbeitern fand, denen der Vibrationsfaktor zwar gemeinsam ist, wo aber keine Abkühlung besteht. Die Nervenaffektion ist nicht allzu häufig. Hagen fand sie nur bei 1% von 400 wegen Berufserkrankung durch pneumatische Werkzeuge Entschädigten. In der früheren Literatur sind das nur Einzelfälle. So z. B. beobachteten Hennig und Gallinek eine Parese des N. axillaris und des N. dors. scapulae dort, wo der Arbeiter das Instrument durch den Arm stützte. Es handelt sich um eine ähnliche Druckparese in dem Falle, welchen Siebs mitteilt. Des öfteren spricht man von der

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene

Begründet 1930 von *L. Teleky* und *H. Zangger* unter Mitwirkung von *Ch. Badham, L. Carozzi, B. Chajes, L. Devoto* u. a. Band 1—6 (1935) herausgegeben von *L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 7 bis 12, Heft 3 (1936—1944) herausgegeben von *E. W. Baader, M. I. Bauer, H. Engel, F. Flury, E. Gross, H. Hebestreit, H. Zangger*. Redigiert von *H. Zangger, F. Flury, H. Hebestreit*. Band 13 (1954/55) herausgegeben von *E. W. Baader, L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 14 und 15 herausgegeben von *E. W. Baader, E. Holstein, E. Lederer, L. Teleky* und *H. Zangger*. Berlin, Springer-Verlag.

Das Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e. V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.30 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. Dr. E. W. Baader, Hamm (Westf.), Lisenkamp 17

oder *Professor Dr. E. Holstein, Berlin-Köpenick, Ostendorfstraße 43*

oder *Dr. med. habil. E. Lederer, Regierungsmedizinaldirektor, München 13, Winzererstraße 9.*

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Springer-Verlag

Heidelberg
Neuenheimer Landstraße 28—30
Fernsprecher 27901

Berlin-Wilmersdorf
Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 830301

17. Band — Inhaltsverzeichnis — 4. Heft

Seite

NOVOTNÝ, S., und G. UHER, Beitrag zur spinalen Schädigung durch Preßluftwerkzeugarbeit. (Mit dem Sektionsbefund.) Mit 2 Textabbildungen 339

RÓZSAHEGYI, I., Die Rolle der Disposition bei der Entstehung der Dekompressionskrankheit. 347

POTT, R., Ist die Prophylaxe der Bleikrankheit mit Ca-EDTA möglich? Mit 3 Textabbildungen. 354

BEHRBOHM, P., und B. BRANDT, Über allergische und toxische Hautschäden bei der Herstellung und Verarbeitung von Hexachlorcyclohexan. Mit 2 Textabbildungen. 365

BÖHME, A., Asbestose und Lungencarcinom. I. Mitt. Mit 2 Textabbildungen 384

WORTH, G., L. GASTHAUS, W. LÜHNING, K. MUYSERS, F. SIEHOFF und K. WERNER, Lungenvolumina und Lungenzeitvolumina bei Kohlenbergarbeitern. Mit 12 Textabbildungen 396

VALENTIN, H., H. VENRATH und J. KANN, Über die Bedeutung von chronischer Bronchitis und Lungenemphysem in der Arbeitsmedizin und die Häufigkeit dieser Krankheitsbilder bei mehr als 1000 Gutachten-Patienten 420

WEIST, H. J., Schwefelkohlenstoffbestimmungen im Blut ohne und bei Schwefelkohlenstoff-Exposition. Das Verhalten des Blut- und Harntiters von Chemiefacharbeitern der Kunstfaser- sowie Viscoseindustrie. Mit 5 Textabbildungen 430

WORTH, G., L. GASTHAUS, W. LÜHNING, K. MUYSERS, F. SIEHOFF und K. WERNER, Kritische Bemerkungen zur Diagnostik des Lungenemphysems bei Kohlenbergarbeitern 442

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 339—346 (1959)

Aus der Neurologischen Klinik der Masaryk-Universität, Brünn
(Vorstand: Prof. Dr. Karl Popek) und dem Pathologisch-Anatomischen Institut
der Masaryk-Universität, Brünn (Vorstand: Prof. Dr. Švejda)

Beitrag zur spinalen Schädigung durch Preßluftwerkzeugarbeit

(Mit dem Sektionsbefund)

Von

Svatopluk Novotný und Georg Uher, Brünn

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 18. April 1959)

Unsere Kenntnisse über die Schädigung von Personen, die mit pneumatisch angetriebenen Geräten arbeiten, sind relativ jüngeren Datums. Trotzdem handelt es sich um ein Thema, welches gut bearbeitet ist, besonders was die Gelenks- und vasomotorische Erkrankung betrifft. Vom neurologischen Standpunkt aus hat man sich besonders auf das periphere Neuron konzentriert, und nur vereinzelt findet man Hinweise auf die zentrale Verletzung. Wir hatten Gelegenheit, zwei solche Erkrankungsfälle zu beobachten, der eine endete letal, só daß wir hier einen weiteren, bisher bekannten Sektionsbefund dieser medullären Erkrankung anführen können. Der erste Fall wurde von Maassen und Büttner im Jahre 1940 aus der Neurologischen Klinik Görlitz publiziert.

Es erübrigt sich, hier zu wiederholen, was schon bekannt ist über die Gelenksschädigung und hauptsächlich über die Vasoneurose, durch welche der 2.—5. Finger der linken Hand bei den Rechtshändigen und bei den Linkshändigen umgekehrt betroffen ist. Nur in bezug auf die hier angeführte pathogenetische Konzeption der Spinalerkrankung betonen wir die Häufigkeit der vasospastischen Erscheinung bei den betroffenen Arbeitern. Moschinski fand 85% solcher Fälle, und Frau Dr. Seyring konnte, wenn sie die Betroffenen nach dem Alter gruppierte, prozentuelle Zunahme der Beschädigten mit dem aufsteigenden Alter und mit der Länge der Beschäftigung feststellen. Die meisten Autoren stimmen in der Meinung überein, daß es sich um die Angiodyspraxia handelt, welche durch die dauernde Reizung der Vasomotoren infolge der Erschütterungen und Vibrationen verursacht wird. Man versuchte zwar, den Vasospasmus durch den Einfluß der Kälte aus dem Luftstrom zu erklären, der aus dem Preßluftwerkzeug herausströmt und auf die haltende Hand weht, d. h. die Linke bei den Rechtshändigen. Diese Ansicht wurde dadurch widerlegt, daß man die gleiche Krankheit bei industriellen Arbeitern fand, denen der Vibrationsfaktor zwar gemeinsam ist, wo aber keine Abkühlung besteht. Die Nervenaffektion ist nicht allzu häufig. Hagen fand sie nur bei 1% von 400 wegen Berufserkrankung durch pneumatische Werkzeuge Entschädigten. In der früheren Literatur sind das nur Einzelfälle. So z. B. beobachteten Hennig und Gallinek eine Parese des N. axillaris und des N. dors. scapulae dort, wo der Arbeiter das Instrument durch den Arm stützte. Es handelt sich um eine ähnliche Druckparese in dem Falle, welchen Siebs mitteilt. Des öfteren spricht man von der

Verletzung des peripheren Nerven in der Nähe des betroffenen Ellbogengelenkes. Silberkuhl fand eine Parese des N. ulnaris und medianus bei 6 Personen von 180 Betroffenen (zitiert laut Hagen). Foerster kennt nur eine direkte Verletzung der 3 Hauptnerven distal vom Ellbogen und besonders in deren feineren Verzweigungen. Auf diese Weise entstehen Atrophien der Handmuskeln (M. abductor brevis, M. opponens und M. pollicis brevis mit Ulnargruppe), verursacht durch den direkten Druck des Handgriffs. In Hinsicht darauf, daß die Stellung der Hand in der Dorsalflexion im radiokarpalen Gelenk durch das Halten des Werkzeuges erzwungen ist, entsteht die Meinung von Verletzung der Hand im Durchgang durch den Karpalkanal. Solche Atrophien einiger Handmuskeln sah Humperdinck bei 3 Formarbeitern, und Seyring fand dieselben im Jahre 1930 bei 3 Betroffenen, bei denen das Innervationsgebiet des Ramus muscularis n. mediani und Ramus profundus n. ulnaris beschädigt war, was sie durch den direkten Druckeinfluß erklärte. Im ganzen ist diese Erklärung annehmbar, es bleibt noch die gleichzeitige Verletzung des N. radialis zu erklären. Alle so Betroffenen wurden entschädigt.

In der letzten Zeit kam es zu einer systematischen Forschungsarbeit durch neurologische Untersuchung einer größeren Anzahl von Arbeitern, welche durch Vibrationen belastet sind. Dies wird durch elektromyographische Studien von Drechsler und Stýblová belegt, welche am EMG unter maximaler Willensinnervation bei 83% der Untersuchten abnormale Befunde feststellten, und zwar ohne Korrelation zum Auftauchen der Vasoneurose. Die EMG-Veränderungen zeugen nach diesen Autoren für die Läsion des peripheren Neurons im Sinne einer Irritation. In der Diskussion zu ihrer Arbeit wird eine wertvolle Erkenntnis angeführt, nämlich die von Denny-Brown, der im Jahre 1944 an einem isolierten Nervenstamm die Verletzung der Myelinscheide durch Vibration beschrieb, wobei das Myelin in den endoneuralen Raum entschwand, mit gleichzeitiger Irritation der Nervenfasern.

Bisher wurde zu wenig Aufmerksamkeit der *spinalen Schädigung* gewidmet, wenn auch einige Fälle im deutschen Schrifttum verzeichnet sind. Beintker beschrieb drei kranke Bergarbeiter, bei denen sich Atrophien atypischer Lokalisation durch die Arbeit mit Preßluftwerkzeugen entwickelten, welche auf spinalen Ursprung hindeuten. Es wurde nicht angegeben, ob es sich um Rechts- oder Linkshändige handelte. Der Autor ist der Meinung, daß es sich bei zwei von den 3 Betroffenen auf der Basis einer gewissen Disposition durch die schwere Arbeit zur Manifestation der spinalbedingten progressiven Muskelatrophien handelt, bei welchen dieses provozierende oder verschlimmernde Moment allgemein bekannt ist. — Orator führt einen 28jährigen Arbeiter an, bei dem sich Amyotrophien des rechten Armes mit gleichzeitiger Muskelschwäche schon nach 6wöchiger Arbeit mit einem Preßluftwerkzeug einstellten. Der Betroffene war rechtshändig. Hagen lehnt in diesem Falle eine Entschädigung ab und fordert minimal 1 Jahr solcher gefährdenden Beschäftigung um eine kausale Beziehung zur geleisteten Arbeit anzuerkennen. — Auf dem 8. Internationalen Kongreß für Arbeitsmedizin in Frankfurt a. M. im Jahre 1938 erwähnte Stender in seiner Mitteilung den Fall eines Arbeiters, der nach 8jähriger Arbeit mit pneumatischem Bohrer an Parästhesien zu leiden begann, wozu noch Schwäche und mangelhafte Wahrnehmung im linken Oberarm kam. Objektiv handelte es sich hier um diffuse Muskelatrophien, welche sich auf die ganze obere Extremität ausdehnten, mit gleichzeitigem Schwinden der faradischen Erregbarkeit und mit einer Entartungsreaktion. Der Wahrnehmungsdefekt hatte eine segmentale Verteilung und erstreckte sich noch auf den anliegenden Teil des Rumpfes. Zuerst hatte die Sensibilitätsstörung einen dissoziierten syringomyelischen Charakter und wies zugleich mit andern Merkmalen auf eine zentrale spinale Läsion hin. Der Autor setzte in diesem Falle eine rezidivierende

petechiale Blutung im zentralen medullären Grau als Folge eines übertragenen Berufstraumatismus beim disponierten Individuum voraus. Der pathologisch-anotomische Befund war damals nicht bekannt.

Im Jahre 1956 publizierten Nayrac, Fontan, Warrot und Rabache aus Lille 2 Fälle amyotropischer Lateralsklerose und einen Fall der Syringomyelie, wo Krankheitserscheinungen durch die Arbeit mit pneumatischen Geräten auftraten, und zwar rechts bei Rechtshändigen und links bei Linkshändigen, was wahrscheinlich ein Beweis für den kausalen Nexus zur belastenden Arbeit war.

Im gleichen Jahre führte Stýblová in ihrer Arbeit an, daß sie unter den 150 Untersuchten im ganzen 13 Personen fand, die mit Amyotrophien und mit Hyperreflexie zugleich mit pyramidalen Erscheinungen betroffen waren. Zwei von diesen Kranken bezeichnete sie schon als amyotrophische Lateralsklerose. In der pathogenetischen Erklärung legt sie die Ansicht über Mitbeteiligung von spinalen Mikrotraumen in solchem klinischen Bild dar.

Einen Sektionsbefund bringen bei ihrem Fall Maassen und Büttner im Jahre 1940. Bei einem Kesselarbeiter entwickelte sich nach 28jähriger Beschäftigung mit Preßluftwerkzeugen das quadruamyotrophische Syndrom mit Areflexie der oberen und Hyperreflexie der unteren Extremitäten, dazu kamen Atrophien der Brust- und Zungenmuskulatur mit Fibrillation. Die Sensibilitätsstörung distal von den Segmenten Th 1—2 hatte einen syringomyelischen Charakter. Die Liquoruntersuchung zeigte Xanthochromie, Hyperalbuminose, die Passagestörung ist nicht erwähnt. Der Kranke wurde schnell kachektisch und starb an einer Lungenschlagaderembolie. Bei der Sektion wurden keine Veränderungen im Gehirn und in der Medulla makroskopisch festgestellt, mikroskopisch aber nach der Färbung auf Fett und nach der von Spielmeyer wurden kleine Zerfallsherde im Grau der Seitenhörner gefunden. Diese Autoren stehen ganz für die pathogenetische Konzeption Stenders ein. Teleky brachte einen weiteren Sektionsbefund mit Degeneration in den spinalen Seitensträngen.

Wir führen nun kurz die Beobachtungen bei unseren Kranken an:

Der erste ist ein 22jähriger Bergarbeiter, der mit einer Bohrmaschine arbeitete, welche er meistens in dem vorgestreckten oder aufgehobenen Arm hielt. Die ersten Vorzeichen einer erhöhten Müdigkeit tauchten in der Schultergelenkmuskulatur beiderseitig auf und erstreckten sich allmählich auf die unteren Extremitäten. Objektiv handelte es sich um symmetrische Atrophien der Handmuskulatur mit Motilitätsstörung, Reflexschwund und fibrillären Zuckungen, ohne Wahrnehmungsfehler. Durch elektrodiagnostische Untersuchung wurde teilweise eine Reaktion der Degeneration festgestellt. Hilfsbefunde einschließlich Liquor und RTG-Untersuchung sind normal. Wir erachten unseren Kranken für das Beispiel einer spinalen progressiven Muskelatrophie Typus Vulpian-Bernhard, welche durch chronische Traumatisation mittels Preßluft-Werkzeugarbeit provoziert und in Gang gesetzt wurde.

Der zweite von unseren Kranken war ein 67jähriger Arbeiter, der seit seinem 20. Lebensjahr im Steinbruch arbeitete, die letzten Dezennien mit Preßluftwerkzeuggerät, welches er in der Linken hielt. Er war auch linkshändig. Er erlitt auch einige Arbeitsunfälle. Im 20. Lebensjahr wurde er durch gefrorene Erdmassen verschüttet, wobei er eine Fraktur der Schädelbasis mit darauffolgender Parese des linken Gesichtsnerven erlitt. Im Jahre 1937 als Schießmeister erlitt er durch einen Sprengkörper eine Handverbrennung, was eine atrophische Narbe auf der rechten Hand zur Folge hatte. Die gegenwärtige Erkrankung begann mit steigender Müdigkeit und Amyotrophien der linken Hand, so daß er nach 2 Jahren kaum die Finger bewegen konnte, Berührung und Wärme weniger wahrnahm, auf die Kälte aber überempfindlich reagierte. Er begann die Linke bei der Arbeit zu schonen

und führte das Instrument mit der Rechten an der aber nach 1 Jahr ebenfalls Amyotrophien auftraten. Bewegungsschwäche erstreckte sich bald auch auf die Füße, er begann beim Gehen zu stolpern. Objektiv fanden wir beiderseits eine Hornersche Ptose mit Enophthalmus, links alte Parese des Gesichtsnerven, auf den oberen Gliedmaßen Hypotonie mit Areflexie, Amyotrophien der Hände mit markanter Abmagerung und mit Klauenstellung der Finger, in den Muskeln der Schultergürtelmuskulatur und im Arm Fibrillationen, Motilität der Extremitäten schwer betroffen. Ebenfalls an den Beinen ist Hypo- bis Areflexie der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Die Sensibilitätsstörung betrifft die Hände beiderseits, und darüber hinaus ist die linksseitige Hemihypästhe ie charakterisiert durch Hypästhesie für Berührung, Schmerz und Kälte und Anaesthesie für Wärme. Nach der Röntgenuntersuchung sind an der Wirbelsäule fortgeschrittene spondylarthrotische Veränderungen, die übrigen Befunde, einschließlich Liquor, sind normal oder dem Alter entsprechend. Durch komplexe medikamentöse und physikalische Kur erzielte man gewisse Besserung, während des folgenden Halbjahres kommt es jedoch bei unserem Kranken zur auffallenden Verschlechterung und Kachexie. Er stirbt nach beinahe 4jährigem Verlauf der Krankheit plötzlich durch Versagen der Herztätigkeit. Wir schlossen den Fall mit der *Diagnose* eines extenso-progressiven Syndroms mit schließlicher Spinalschädigung auf Grund der chronischen beruflichen Traumatisation. Bei der *Sektion* mit genauerer histologischer Untersuchung wurden weitreichende degenerative Veränderungen gefunden mit dem Maximum in der cervicalen Intumescenz, mit Ganglienzellenschwund, geringen Malacien und stellenweise Syringo-Röhrchen. Die degenerativen Veränderungen waren auch in anderen Teilen des ZNS, im spinalen Ganglion, im peripheren Nerv, in den Muskeln, wie aus der genaueren Beschreibung des Pathologen hervorgeht.

Sektionsdiagnose. Myomalaciae parvae medullae oblongatae praecipue regionis cervicalis. Cystes parvae medullae cervicalis cum depigmentatione substantiae griseae. Oedema medullae oblongatae. Fibrosis myocardii. Atheromatosis aortae II. gradus. Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica. Bronchiectasiae diffusae. Catarrhus venostaticus ventriculi. Erosiones parvae ventriculi. Dilatatio vesicae urinariae. Hypertrophia prostatae minoris gradus. Degeneratio parenchymatosa organorum praecipue hepatis. Venostasis organorum omnium. Tumor lienis venostaticus. Atrophia musculorum extremitatis superioris praecipue regionis manus, utriusque.

Zur histologischen Untersuchung gelangten Gehirn, Rückenmark, Milz, Lymphknoten, Leber, Niere, Myokard, Muskel, Magen und Lungen.

Der Kürze halber führen wir nur die mikroskopischen Befunde des Gehirns, des Rückenmarkes, der Spinalganglien und der peripheren Muskeln auf.

Der mikroskopische Befund

Gehirn-Zentralganglien. Histologisch findet man Degeneration der Ganglienzellen: Verkleinerung, Zerfall und Schwund der Kerne sowie der ganzen Ganglienzellen. Die Chromolyse erfaßt einmal die Peripherie der Zelle, andermal die Zelle im ganzen. Vielfach bleiben nur Zellschatten übrig. Das Protoplasma der Ganglienzellen enthält staubförmige Schollen und Ablagerung lipoider Stoffe (Lipofuscin). Die Neurofibrillen zerfallen und lösen sich stellenweise auf. Die Gliazellen vergrößern und vermehren sich und lagern sich oft um die degenerierten Ganglienzellen, dringen in sie ein und sind mit der Aufnahme und dem Abtransport des nervösen Zerfallsmaterials beschäftigt. Die Capillaren sind stark dilatiert mit Blutungen in der Umgebung (Abb. 1).

Das *verlängerte Mark.* Im Cytoplasma der Ganglienzellen wird mehr Lipofuscin abgelagert. Im Vordergrund stehen der ungleichmäßige Zerfall, Schwellung der Zellen mit ihren Fortsätzen und die Auflösung der Tigroidschollen. Die Neurofibrillen zeigen Verklumpung und manchmal auch Fibrillolyse besonders am Rande des verlängerten Marks.

Rückenmark. Schwellung der Ganglienzellen, Zerfall des Cytoplasmas in Körner und manchmal auch Auflösung. An den Myelinscheiden bemerkt man Anschwellung und Zerfall. Das Myelin schwindet in allen Rückenmarkssträngen. Nur die Seitenstränge sind nicht betroffen. Ausgedehntes Ödem besonders in

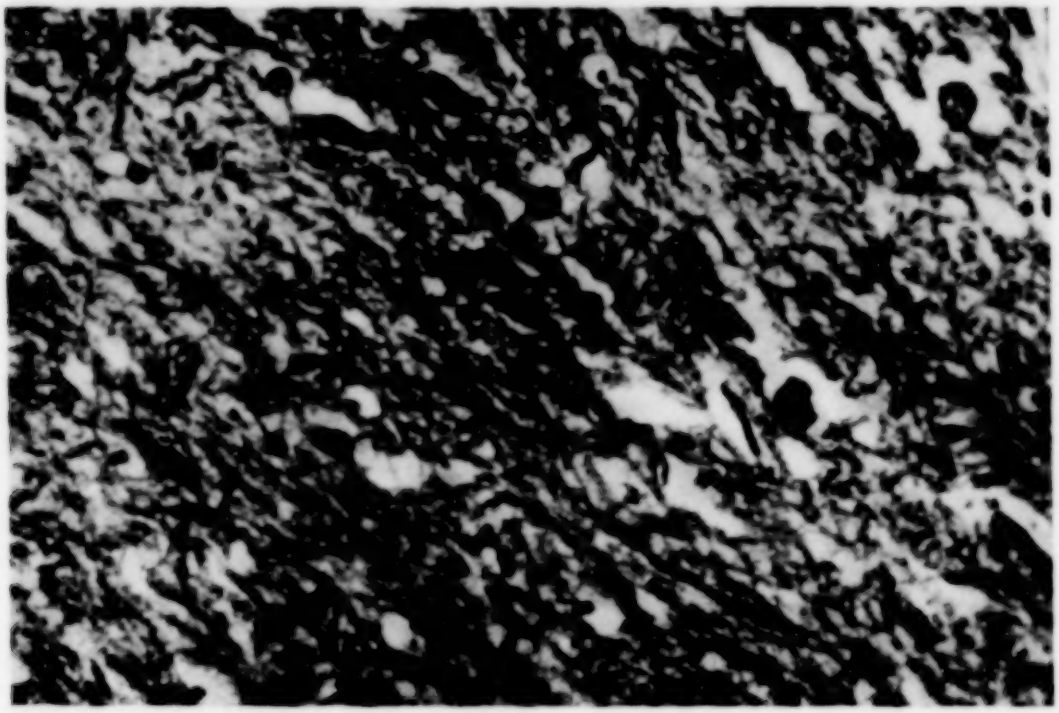


Abb. 1. Gehirn-Zentralganglien mit Degeneration der Ganglienzellen, mit Zerfall der Neurofibrillen und mit Glia-Vermehrung (siehe Text).

Randteilen des Rückenmarkes. Ablagerung von Corpora amylacea, besonders im Gebiet der Hinterwurzeln des Rückenmarks.

Spinalganglien. Die Ganglienzellen zeigen mehr oder weniger ausgedehnte Läsionen, Veränderungen regressiver Art. Ödematöse Durchtränkung, die Tigrolyse, Schwellung der Zellen mit ihren Fortsätzen, Zerfall des Cytoplasmas in Körner, vielfach nur Zellschatten sind die hervortretenden Merkmale. Das Myelin der Markscheiden schwindet allmählich und zerfällt endlich in einen körnigen, fettigen Detritus (Abb. 2). — Vergrößerung 350×.

Plexus brachialis. Die Neurofibrillen zeigen ausgedehnte Auffaserung und abnorme Färbung. An den Markscheiden Anschwellungen und unregelmäßiger Zerfall in einen körnigen Detritus.

Periphere Muskeln. Die Muskelfasern sind zu dünnen Fäden verschmälert. Entsprechend dem Schwund tritt eine Wucherung des Bindegewebes ein, so daß der Muskel vorwiegend in der Peripherie bindegewebig durchwachsen erscheint. Zwischen den hypoplastischen Muskelfasern findet man stellenweise ausgedehnte rundzellige Infiltrate.

Vom *Sternganglion* werden nur einzelne ödematös gequollene Nervenfasern ergriffen. An einer Stelle treffen wir hier örtlich begrenzte Einlagerung von lymphoiden Zellen zwischen Fasern des hyalinisierten Bindegewebes an.

Im klinischen Bild und im pathologisch-anatomischen Befund hat unser Kranker eine Reihe von Ähnlichkeiten, wenn nicht Gleichheit, mit dem Falle MAASSENs und BÜTTNERs. Beide Fälle bestätigen die Ansicht STENDERs, der die beschriebene Myelopathie voraussetzte, dieselbe jedoch als Folgezustand ansah und nicht zu dem pathogenetischen Vorgang Stellung nahm. Wir stellen uns vor, daß hier

Abb. 2. Spinalganglien mit regressiven Veränderungen, 350 mal. Vergrößerung (siehe Text).

vorerst der ständige Strom vasomotorischer Impulse das pathogenetische Substrat ist, welcher extenso-progressiv ad medullam strömt und zu mikromalatischen Veränderungen wie auch zur allmählichen Degeneration führt. Unfehlbarer Beweis für die Existenz der vasospastischen Komponente der ganzen Erkrankung ist das allgemeine Vorhandensein der Vasoneurose der Finger bei denjenigen, die mit chronischen Vibrationen oder Erschütterungen bei der Arbeit zutun haben. Ferner spielt hier der direkte Einfluß von übertragenen Vibrationen mit, von denen die meisten zwar durch die Hand und durch den Ellbogen zurückgehalten werden, ein großer Teil davon jedoch bis auf die Spinalgegend und den Rumpf gelangt, wie es von STEINHOF und JÄHNISCHEN experimentell nachgewiesen wurde, und zwar mit Hilfe der Zeitlupenaufnahmeuntersuchung. Die Wirkung der Vibration auf das neuronale Gewebe sah in vitro DENNY-BROWN. Endlich unterschätzen wir nicht bei

unserem Kranken den Einfluß der vorangegangen Makrotraumen, wie sie erwähnt wurden, wodurch es zur Schwächung des disponierten Terrains kommen konnte. Bei chronischer Traumatisation entwickelte sich der degenerative Prozeß, der sich schließlich auf das ganze ZNS erstreckt. Als Beweis der zeitlichen Abhängigkeit der Entstehung von Myelopathia aus dem chronischen Traumatismus dient der Umstand, welcher in unserer Kasuistik noch besser zu sehen ist als bei den Kranken von NAYRAC u. a., wo die Erkrankung bei dem Linkshändigen auf der Linken begann und durch die dazukommende Belastung der Rechten rechts fortschritt.

Zusammenfassung

Außer unseren 2 Kranken wurden bisher nur wenige Fälle der spinalen Schädigung bei Preßluft-Werkzeugarbeitern beschrieben. Schon aus dieser kleinen Zahl kann aber ersehen werden, daß es sich um zwei differente klinische Formen der Erkrankung handelt:

1. Krankheiten des motorischen Neurons in der Form von spinaler Muskelatrophie oder die amyotrophische Lateralsklerose. Hier ist der provokative Einfluß der belastenden Arbeit allgemein bekannt und anerkannt, die meist belasteten Muskelgruppen erkranken regelmäßig zuerst. Nach HAGEN sind wir berechtigt, in solchen Fällen eine Entschädigung als Berufskrankheit vorzuschlagen, wo die angeschuldigte Arbeitsart und die entstandene Schädigung zueinander in Beziehung stehen und wo die äußere Noxe länger als 1 Jahr vor der Manifestation der Erkrankung einwirkte.

2. Durch 3 Fälle ist eine beachtenswerte Myelopathie dokumentiert, welche im Falle MAASSENs u. BÜTTNERs und in unserem Falle zum Tode führte, wobei schwere degenerative Veränderungen in der Medulla, im Gehirn, in den spinalen Ganglien und auch im peripheren Nerv mit den Muskeln festgestellt wurden.

Man kann folglich annehmen, daß außer der direkten Übertragung der Vibrationen auf das Rückgrat der ständige Strom vasospastischer Impulse das pathogenetische Substrat von diesen Veränderungen ist, welche auf eine extenso-progressive Art in das Rückenmark einströmen und hierin zu mikromalatischen Veränderungen führen wie auch zur Schädigung von Ganglienzellen und der Neurofibrillen. Als Beweis der zeitlichen Abhängigkeit der entstehenden Myelopathie vom chronischen Trauma bei unserem Kranken dient auch der Beginn der Erkrankung: bei Linkshändigen links mit fortschreitender Muskelabmagerung rechts, nachdem er die Arbeitsbelastung auf die rechte Hand übertrug.

Literatur

AGATE, J. N., and H. A. DRUETT: A method for studying vibrations transmitted to the hands. Brit. J. industr. Med. **3**, 159—166 (1946). — AGATE, J. N.,

H. A. Druett and J. B. L. Tombleson: Raynaud's phenomenon in grinders of small metal castings. Brit. J. industr. Med. **3**, 167—174 (1946). — Agate, J. N., and H. A. Druett: A study of portable vibrating tools in relation to the clinical effects which they produce. Brit. J. industr. Med. **4**, 141—163 (1947). — Drechsler, B., u. V. Stýblová: Elektromyografische Studie an Arbeitern, die der mechanischen Vibration ausgesetzt sind. [Tschechisch.] Pracov. Lék. **9**, 292—298 (1957). — Hagen, J.: Erkrankungen durch Preßluft-Werkzeugarbeit. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1947. — Hunter, D., A. McLaughlin and K. Perry: Clinical effects of the use of pneumatic tools. Brit. J. industr. Med. **2**, 10—16 (1945). — Jindrová, M., u. B. Roth: Berufliche Vibrations-Schädigung bei Spinnerinnen. [Tschechisch.] Čas. Lék. čes. **96**, 1174—1178 (1957). — Kadlec, J.: Zur Pathogenesis der traumatischen Vasoneurose. Pracov. Lék. **9**, 57—61 (1957) [Tschechisch]. — Laarmann, A.: Der Preßluftschaden. Leipzig: Georg Thieme 1944. — Maassen, R., u. H. E. Büttner: Halsmarkdegeneration mit sekundärer spinaler Muskelatrophie durch Arbeit am Preßlufthammer. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **10**, 19—23 (1941). — Nayrac, P. M. Fontan, P. Warot et R. Rabache: Amyotrophies myélopathiques chez ouvriers travaillant au marteau piqueur. Écho méd. Nord **27**, 186—193 (1956). Ref. Excerpta med. (Amst.), Sect. VIII ref. No 3888 (1957). — Rejsek, K.: Berufsmedizinische Vorschriften und Gesetze ([Tschechisch.] Praha 1958. — Stýblová, V.: Mechanisch-vibratorische Wirkung an dem zentralen Nervensystem. Pracov. Lék. **8**, 262—265 (1956).

Dr. S. Novotný, Znaim (CSR), Vančurova 2

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 347—353 (1959)

Aus dem Staatlichen Institut für Arbeitsmedizin Budapest
(Direktor: Dr. med. Miklós Timár)

Die Rolle der Disposition bei der Entstehung der Dekompressionskrankheit

Von

I. Rózsahegyi, Budapest

(Eingegangen am 27. April 1959)

Die Bedeutung der Disposition bei der Entstehung der Druckfallkrankheit der Flieger und der Caissonarbeiter ist seit langem bekannt. Jedoch ist die zahlenmäßige Erfassung derselben schwierig.

Es ist eine alltägliche Beobachtung der Caissonärzte, daß unter den Leuten, die bei gleichen Bedingungen dieselbe Arbeit verrichten, miteinander ein- und ausgeschleust werden, es immer einzelne gibt, die eine Dekompressionserkrankung erleiden, während die übrigen gesund und beschwerdefrei bleiben. In einem Teil dieser Fälle wird die genaue Nachforschung irgendeine Ursache entdecken können, die trotz der identischen Umstände doch zu einer individuellen Schädigung führt. Solche können z. B. arbeitsbedingte Zwangshaltungen oder lokale Abkühlung zufolge Durchfeuchtung oder Anlehnen an metallene Objekte sein. Es bleiben aber Fälle übrig, bei denen auch die sorgfältigste Nachforschung keine die Erkrankung erklärende Ursache finden kann. In diesen Fällen muß eine erhöhte Neigung zur Erkrankung angenommen werden. Diese Disposition äußert sich nicht allein darin, daß der Betreffende unter vielen anderen allein erkrankt, sondern auch darin, daß er während einer Zeitspanne, in der andere überhaupt keine oder nur wenige Erkrankungen erleiden, gehäuft, 3—4mal so oft erkrankt als der Durchschnitt.

Das Alter spielt in der Disposition zur Dekompressionskrankheit eine wesentliche Rolle.

Schon die ersten Beschreiber der Caissonkrankheit (Pol und Watelle 1854) stellten die Bedeutung des Alters für die Disposition zur Caissonkrankheit fest. Thorne demonstrierte an einem großen statistischen Material, daß die Häufigkeit der Erkrankungen mit steigendem Alter zunimmt. So fand er zwischen 50 und 55 Jahren 33,5% Erkrankungen. Aber schon geringere Altersunterschiede (von 2—3 Jahren) zeigen einen deutlichen Einfluß auf die Frequenz der Erkrankungen, wie die große Statistiken umfassende Zusammenstellung von Gray es beweist. Auch Hornberger gab eine Tabelle über 110 Fälle von 2101 Untersuchungen. Er stellte eine Korrelation der „bends" mit steigendem Alter fest. Eine eindeutige Erklärung für diese Tatsache gibt es bis heute nicht, nur Theorien über die Rolle des Zirkulationsfaktors, der Gewichtszunahme und des Alterns der Kolloide.

Der Körpertyp ist auch von Belang. Mehrere Autoren fanden eine Korrelation zwischen *Gewicht/Länge*-Proportion und Empfänglichkeit für Dekompressionserkrankung.

Die Disposition kann in einem manifesten, feststellbaren *organischen Defekt oder Zustand* begründet sein, wie Fettleibigkeit, Herzfehler usw.

Kreislauf und Atmung sind grundlegende Faktoren in der Entstehung der Druckfallkrankheit.

Minutenvolumen und Alveolarlüftung bestimmen die Abgabe von überschüssigem Stickstoff. Darum müssen Kreislaufkranke aus der Überdruckarbeit ausgeschlossen werden. Dazu kommt noch die Gefahr der Wirbelbildung zufolge Regurgitation oder Verengung bei Vitien: diese führen zur Bildung von Gaskernen. Aber nicht allein die allgemeinen, sondern auch die lokalen Störungen des Kreislaufs sind von wesentlicher Bedeutung. Hypertension, Neigung zu Gefäßspasmen, Raynaudsche Krankheit, Varicen, Störungen der Vasomotorenfunktion, Acrocyanose, abnormale Dermographie zeigen oft eine besondere Empfänglichkeit zur Dekompressionskrankheit an.

Diese prädisponierenden Zustände sind ja eben jene, bei deren Feststellung der Arbeiter für die Caissonarbeit als ungeeignet erklärt wird. Von vereinzelten Fällen abgesehen, in denen solche Zustände übersehen worden sind, scheiden diese aus, da sie doch zur Caissonarbeit nicht zugelassen werden.

Die allgemeine Kondition scheint auch von Belang zu sein. Erschöpfung, Unausgeschlafenheit, Fieber scheinen über die Störung der Koordination des Vasomotorensystems einen Einfluß auf die Erkrankungsneigung auszuüben. Möglicherweise wirken auch Narkotica auf diesem Wege. Chronische Infekte sind wahrscheinlich nicht belanglos. Psychische Faktoren üben auch eine Wirkung auf die Gefäßregulation aus. Passagere Verdauungsstörungen können ebenfalls einer Dekompressionserkrankung Vorschub leisten.

Auch *Frakturen*, *Verrenkungen*, *Verletzungen* scheinen für eine Zeit oder dauerhaft eine lokale Disposition zu verursachen. Es bestehen aber keine sicheren Beziehungen zwischen Traumen und der Anfälligkeit für Druckfallerkrankungen (Thompson, Gray).

Werden die genannten Zustände ausgeschlossen, bleiben noch immer Fälle zurück, bei denen eine Prädisposition besteht, die nicht mit einer faßbaren organischen Veränderung oder einer nachweisbaren Funktionsstörung erklärt werden kann, die also auch nicht vorauszusehen ist und somit erst nachträglich festgestellt werden kann.

Diese Prädisposition kann eine *konstitutionelle*, *dauerhafte* oder eine *konditionelle*, *temporäre* sein. Häufig zeigt die Aufzeichnung der Erkrankungen eines Caissonarbeiters eine Häufung während einer kürzeren oder längeren Arbeitsperiode, der lange Zeitspannen vorausgehen und nachfolgen, in welchen keine oder nur vereinzelte Erkrankungen vorkamen.

Der Frage der Disposition zur Dekompressionskrankheit zahlenmäßig nahezukommen, ist nicht einfach.

Wünsche versuchte die Frage mit folgendem Gedankengang anzugehen: „Äußerliche Reaktionen bei abgeänderter Ausgangslage des Körpers sind, auch wenn sie primär von außen hervorgerufen werden, in ihrer letzten Ursache endogen bedingt." Er fand bei seinen Versuchen mit rascher Dekompression auf einen verminderten Luftdruck, der einer Steighöhe von 18000 m entsprach, bei weißen Ratten eine deutliche Abnahme oder sogar Fehlen der endovasalen Gasbläschenbildung, falls die Tiere mit Narkotica, Hypnotica oder mit sedativen Mitteln vorbehandelt worden sind.

Wie er die Resultate der Untersuchung zusammenfaßt, „führt die veränderte Stoffwechsellage bei Narkose zu einem signifikanten Einfluß auf die intravasale Gasblasenbildung", und er hält somit die Rolle der endogenen Faktoren bei der Entstehung der Dekompressionskrankheit für bewiesen. Wie aber der Autor selber betont, spielen die Bewegungen bei der Entstehung der Dekompressionskrankheit eine bedeutende Rolle. Es scheint eine Auslegung der Versuchsresultate glaubhaft zu sein, daß der Ausfall der Bewegungen in der Narkose oder die Abnahme derselben unter der Wirkung der Narkotica die geringere Zahl der intravasalen Gasbläschen verursachte, da so infolge der Bewegungen keine Gaskerne entstanden sind.

Tabelle 1

Halbjahre	Zahl der Personen	Durchschnittsalter	Zahl der Erkrankungen	Erkrankung pro Halbjahr und Person
1.	691	30,8	1355	1,961
2.	536	31,1	865	1,614
3.	412	31,1	656	1,592
4.	286	30,9	391	1,367
5.	203	31,3	281	1,384
6.	127	31,2	144	1,134

Tabelle 2

Halbjahre	Zahl der Personen	Durchschnittsalter	Zahl der Erkrankungen	Erkrankung pro Halbjahr und Person
1.	127	31,2	145	1,141
2.	127	31,2	147	1,157
3.	127	31,2	143	1,126
4.	127	31,2	121	0,953
5.	127	31,2	151	1,189
6.	127	31,2	144	1,134

Um der Frage der Disposition zur Dekompressionskrankheit auch zahlenmäßig näherzukommen, untersuchten wir die *Statistik über die Dekompressionserkrankungen bei dem Bau der Budapester Untergrundbahn*. Wir stellten die Erkrankungen nach den in der Caissonarbeit verbrachten Halbjahren zusammen und berechneten die Zahl der Erkrankungen auf ein Halbjahr und eine Person (Tabelle 1).

Verfolgen wir diese Zahl im Laufe der Halbjahre, so ergibt sich eine Abnahme: die relative Zahl der Erkrankungen im 8. Halbjahr beträgt weniger als die Hälfte der entsprechenden Zahl im ersten Halbjahr.

Zur Erklärung dieser Tatsache gibt es zwei Möglichkeiten. Es wäre möglich, daß durch Gewöhnung die Zahl der Erkrankungen ständig abnimmt, oder die Abnahme könnte die Folge einer „natürlichen" Auslese sein. Um diese Frage zu entscheiden, haben wir die Statistik

derselben 126 Arbeiter zusammengestellt, die 6 Halbjahre hindurch im Caisson tätig waren. Da stellte sich heraus, daß die Erkrankungsziffer derselben 126 Personen 6 Halbjahre hindurch praktisch unverändert blieb. Es gibt also keine Gewöhnung an die Caissonarbeit mit dem Resultate einer Abnahme der Erkrankungen.

Die in Tabelle 1 dargestellte Tatsache muß dementsprechend so ausgelegt werden, daß die gutbezahlte Caissonarbeit überwiegend nur von jenen Arbeitern verlassen wurde, die durch häufige Erkrankung dazu gezwungen worden sind.

Tabelle 3. *Einfluß der wiederholten Exposition in Druckluft* (THORNE)

Dauer der Exposition in Druckluft	Zahl der Personen	Zahl der Erkrankungen	Zahl der Erkrankungen einer Person (Durchschnitt)
0— 9 Jahre	832	1,269	1,52
10—19 Jahre	621	1,521	2,43
20—30 Jahre	335	1,179	3,52

Ein Altersunterschied der Arbeiter gibt für die Abnahme der Erkrankungsziffer keine Erklärung, da — wie aus der Tabelle 1 ersichtlich — das Durchschnittsalter in allen Halbjahren annähernd dasselbe war.

Unsere Feststellung steht in einem scheinbaren Widerspruch zu THORNE[8] Statistik. Er fand mit steigender Arbeitszeit eine Erhöhung der Erkrankungsziffer (Tabelle 3). THORNES Statistik erstreckt sich auf mehrere Jahrzehnte, und die

Tabelle 4

Gruppe	Zahl der Personen	In Caissonarbeit verbrachte Halbjahre (Durchschnitt)	Erkrankung pro Halbjahr und Person (Durchschnitt)	Systolischer Blutdruck			Diastolischer Blutdruck			Amplitude		
				vor der Druckprobe	nach der Druckprobe	Differenz	vor der Druckprobe	nach der Druckprobe	Differenz	vor der Druckprobe	nach der Druckprobe	Differenz
A	46	5,54	3,58	130,0	127,1	— 2,9	81,4	82,0	+ 0,6	48,6	45,1	— 3,5
B	63	6,19	0,31	131,2	128,5	— 2,7	82,9	82,1	— 0,8	48,3	46,4	— 1,9

Erkrankungsziffern der zweiten (10—19 Jahre) und der dritten (20—30 Jahre) Gruppe müssen sich naturgemäß auf ältere Personen beziehen. Da Männer unter 20 Jahren zur Caissonarbeit nicht aufgenommen werden (auch bei THORNE sind solche nicht erwähnt), so müssen die Arbeiter der zweiten Gruppe (10—19 Jahre Exposition) mindestens 30—39, die der dritten Gruppe (20—30 Jahre Exposition) mindestens 40—50 Jahre alt sein. Die erhöhte Neigung zur Caissonkrankheit mit steigendem Alter ist aber wohlbekannt. Aus diesem Grunde werden ja auch Arbeiter über 40 Jahren nicht in die Caissonarbeit eingestellt. Der scheinbare Widerspruch ist somit aufgeklärt.

Es wäre nützlich, eine Methode ausfindig zu machen, die geeignet wäre, die erhöhte Disposition zur Caissonkrankheit vorauszusagen. Mit dieser Absicht wird in der caissonärztlichen Praxis vielfach die sog. *Druckprobe* ausgeführt.

Die Probe besteht darin, daß bei dem Probanden Pulsfrequenz und Blutdruck gemessen werden, danach wird er unter 2,2 Atm Überdruck gesetzt, Puls und Blutdruck nach dem Probedruck kontrolliert.

Um die Brauchbarkeit der Probe zu überprüfen, haben wir die Untersuchungsergebnisse von häufig und von selten erkrankenden Caissonarbeitern einander gegenübergestellt. In der Gruppe „A" erkrankte eine Person halbjährlich im Durchschnitt 3,58mal, in der Gruppe „B" 0,31mal. In der Gruppe „A" wurden im ganzen 756, in der Gruppe „B" 989 Messungen gewertet. Die daraus berechneten Durchschnittswerte wurden zusammengestellt (Tabelle 4). Daraus geht hervor, daß weder die vor noch nach der Druckprobe gemessenen Werte sich in den beiden Gruppen wesentlich unterscheiden; auch das Verhalten der Amplitude unterscheidet sich in den beiden Gruppen nicht wesentlich. Die Unterschiede ermöglichen also keine Voraussage in Bezug auf die Erkrankungsneigung.

Tabelle 5

Die Druckprobe war von einer Erkrankung	Differenz zwischen den Druckwerten vor und nach der Druckprobe (mm Hg)		
	Systolischer Druck	Diastolischer Druck	Amplitude
gefolgt . . .	— 2,74	— 0,28	— 1,39
nicht gefolgt	— 3,18	— 1,86	— 1,44

Die Druckprobe ist demnach zur Beurteilung der konstitutionellen Disposition zur Caissonkrankheit nicht geeignet, sie bietet für die Vorbeugung keine verwertbaren Daten.

Nun blieb noch die Frage offen, ob die Probe zur Entdeckung der konditionellen, temporären Neigung geeignet wäre. Zu diesem Zwecke wurden bei 10 Caissonarbeitern die Ergebnisse der Druckprobe in der Weise untersucht, daß wir die Resultate jener Messungen, die kurz von einer Dekompressionskrankheit gefolgt waren, den Resultaten von jenen Messungen gegenübergestellt haben, die nicht von einer Erkrankung gefolgt waren. Die Ergebnisse sind in der Tabelle 5 dargestellt. Daraus ist ersichtlich, daß auch hier keine verwertbaren Unterschiede feststellbar sind.

In 5 Fällen, bei denen die Dekompressionserkrankung am Tage der Druckprobe aufgetreten ist, war die Änderung der Werte auch nicht eindeutig. Unter diesen 5 Fällen waren, auf den systolischen wie auf den diastolischen Druck und auf die Amplitude bezogen, sowohl wachsende wie auch unveränderte und abnehmende Werte. *Somit ergibt die Druckprobe auch in bezug auf die temporäre Disposition zur Dekompressionskrankheit keine verwertbaren Ergebnisse.*

Welche Präventivmaßnahmen können dann zur Ausschaltung der Disponierten dienen?

Eine sorgfältige Einstellungsuntersuchung muß jene aus der Druckluftarbeit ausschließen, bei denen organische oder funktionelle Ab-

weichungen von der Norm nachweisbar sind. Die Altersgrenze von 40 Jahren soll bei der Einstellung überhaupt nicht, bei der periodischen Untersuchung nur in begründeten Fällen (z. B. bei Spezialisten) überschritten werden.

Nach überstandener *Dekompressionserkrankung des Zentralnervensystems* muß die Wiedereinstellung gründlich überlegt werden. Die Erfahrung lehrt, daß solche Caissonarbeiter wiederholt eine zentralnervöse Form der Dekompressionskrankheit erleiden. Sei es, weil eine besondere Organdisposition des Zentralnervensystems besteht (anatomische Varietät der Hirngefäße ?), sei es, weil die überstandene Krankheit die erhöhte Disposition verursacht (Aerothrombose der Hirngefäße mit Einengung der Strombahn ?); es muß eine erhöhte Gefährdung vorausgesetzt werden, und, falls in nicht zu langer Zeit sich die Dekompressionserkrankung des Zentralnervensystems wiederholt hat, die weitere Tätigkeit unter Druckluft ist unbedingt zu verbieten.

Bei der periodischen Untersuchung der Caissonarbeiter ist darauf zu achten, ob keine neurologischen Zeichen einer unbemerkt überstandenen Dekompressionserkrankung des Zentralnervensystems (z. B. Nystagmus, Facialisasymmetrie, Dysdiadochokinese usw.) feststellbar sind. Solche Symptome einer *latenten zentralnervösen Läsion* sind einer manifesten Erkrankung gleich zu beurteilen.

Ein jeder Fall von Dekompressionserkrankung ist genau zu analysieren. Um diese Analyse zu ermöglichen, müssen die Druckverhältnisse im Arbeitsraum, der Gang der Ausschleusung graphisch registriert und die Liste der zugleich Ausgeschleusten genau aufgezeichnet werden. Erkrankt einer allein unter vielen, und läßt sich in den äußeren Umständen keine Erklärung für die Erkrankung finden, so muß sein weiteres Schicksal mit besonderer Sorgfalt verfolgt werden. Sollte sich bei ihm die Erkrankung in ähnlicher Weise wiederholen — Erkrankung eines einzigen oder weniger unter mehreren zugleich Ausgeschleusten ohne erklärbare äußere Ursache —, so ist der erhöhten Disposition wegen die weitere Tätigkeit in Druckluft zu untersagen.

Zusammenfassung

1. Die Rolle der Disposition zur Dekompressionskrankheit erscheint auch in der Form einer „natürlichen Auswahl".

2. Die Gewöhnung spielt bei der Erkrankungsfrequenz keine Rolle.

3. Die „Druckprobe" ergibt weder für Feststellung der konstitutionellen noch der konditionellen Disposition Hinweise.

4. Für die ärztliche Vorbeugung stehen die sorgfältige Eignungsuntersuchung, die periodische Kontrolluntersuchung und die genaue Analyse der einzelnen Erkrankungsfälle zur Verfügung.

Literatur

Fulton, J. F.: Decompression sickness. Philadelphia and London: W. B. Saunders Company 1951. — Rózsahegyi, I.: Népegészségügy (1954). — Rózsahegyi, I., u. I. Soós: Caissonkrankheit und Zentralnervensystem. Arbeitsmed. H. 30 (1956). — Thorne, I. J.: Praedisposition to compressed air illness. U. S. nav. med. Bull. **41**, 4 (1943). — Wünsche, O.: Zur Pathogenese und Prophylaxe der Druckfallkrankheit des Höhenfliegers. II. Mitt. Der Einfluß narkotischer und sedativer Mittel auf die intravasale Gasblasenbildung im Drucksturzversuch. Int. T. angew. Physiol. **17**, 4 (1958).

Dr. István Rózsahegyi, Budapest XIII (Ungarn), Pannonia utca 13

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 354—364 (1959)

Aus der Werksärztlichen Abteilung der Norddeutschen Affinerie in Hamburg
(Leitung: Dr. med. Richard Pott)

Ist die Prophylaxe der Bleikrankheit mit Ca-EDTA möglich?

Von

R. Pott, Hamburg

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 26. Mai 1959)

Dem Werksarzt der Norddeutschen Affinerie, einer Kupfer-Bleihütte mit 2500 Beschäftigten, obliegt die regelmäßige Bleiüberwachung von etwa 600 Arbeitern. Die Gefährdung in den Betrieben ist unterschiedlich, am größten offenbar an Arbeitsplätzen mit starker Bleistaubentwicklung, besonders beim Sinterrösten des Bleierzes und bei der Gewinnung und Verarbeitung des Flugstaubes. Verdampfendes Blei führt hier nur selten zu Vergiftungen, da die Schmelzöfen und Konverter wirksam abgesaugt werden.

In Tabelle 1 sind die Bleibetriebe mit Belegschaftsstärken, Gefährdungsgrad und Anzahl der Bleiträger (Jahresdurchschnitt 1958) dargestellt. Es sind außerdem verzeichnet die Summe aller von 1953 bis 1958 in diesen Betrieben aufgetretenen Bleierkrankungen, nach Anerkennung und Ablehnung durch den staatl. Gewerbearzt getrennt, sowie die Anzahl aller im gleichen Zeitraum wegen erhöhter Bleiaufnahme erfolgten Arbeitsplatzwechsel. Arbeiter, in deren nach Manson gefärbtem Blutausstrich sich mehr als 8 Tüpfelzellen in 50 Gesichtsfeldern oder eine deutliche Porphyrinurie oder beide Bleisymptome finden, erscheinen in dieser Abbildung als Bleiträger.

Mit einer Ausnahme (schwere akute Bleivergiftung mit encephalomyelitischer Symptomatik und nachfolgender Vollinvalidität im Jahre 1953) wurde die schwere, klassische Bleivergiftung in den letzten Jahren hier nicht mehr beobachtet. Trotzdem bedeutet jede Bleikrankheit neben den subjektiven Beschwerden des Betroffenen wochenlange Krankheitsdauer und monatelangen Ausfall des Arbeiters für den betroffenen Betrieb. Eine gewissenhafte Überwachung der Bleiarbeiter ist daher dringend notwendig, gibt sie doch gleichzeitig einen gewissen Anhalt für die Wirksamkeit des technischen Arbeitsschutzes.

Unsere Arbeiter mit nennenswerter Bleigefährdung kommen alle 3—4 Wochen zur Überwachungsuntersuchung. Auf einer Karteikarte werden Datum und Körpergewicht verzeichnet. Bei der Inspektion werden besonders auf die Hautfarbe und Zahnfleischveränderungen geachtet. Da uns viele Arbeiter seit Jahren bekannt sind, fallen Unterschiede im Aspekt leichter auf. Subjektive Beschwerden werden

Tabelle 1

Betrieb, Arbeitsprozeß	Belegschaftsstärke	Gefährdung	Bleiträger Durchschnitt aus 1958	Bleikranke von 1953—1958 als Berufskrankheit anerkannt	Bleikranke von 1953—1958 als Berufskrankheit abgelehnt	1953—1958 Bleibedingte Arbeitsplatzwechsel
Dwight-Lloyd-Apparat (Sinterrösten der konzentrierten Bleierze)	20	Staub ++++	7	20	10	17
Schachtofen (reduzierendes Schmelzen zu Werkblei) Konverter (Verblasen von Kupfer-Bleistein)	180	(Dampf) und Staub +++	54	41	19	93
Bleiraffination (Harris-Anlage, Befreiung des Werkbleis von seinen Verunreinigungen)	60	(Dampf) und Staub +	18	27	8	38
Altmetallkonverter (Einschmelzen von bleihaltigen Altmetallen)	35	Dampf ++	14	5	3	17
Elektrische Gasreinigung (Gewinnung und Verarbeitung von Flugstaub)	30	Staub +++++	10	17	3	23
Bleilöter	80	(+)	4	1	—	5
Bemusterung (Bemustern der eingehenden Erze und Metalle)	35	+	5	—	—	1
Handwerker (Schlosser, Ofenmaurer, Betriebselektriker) Kleine Spezialbetriebe	120	(+)	20	3	1	10
Herstellung von Bleiarsenat (nur wenige Wochen im Jahr)	10	Staub ++++	—	4	2	15
Summe	570		132	118	46	219

ebenfalls auf der Karte vermerkt. Unter Berücksichtigung der Ergebnisse vorheriger Überwachungsuntersuchungen wird nun entschieden, welche Laboruntersuchungen vorgenommen werden sollen:

a) Keine zusätzliche Untersuchung (10—20%).

b) Urinuntersuchung auf Koproporphyrin nach de Langen (20—30%).

c) Urinuntersuchung wie unter b, außerdem Blutuntersuchung auf basophile Tüpfelzellen, Färbung nach Manson (40—60%).

d) Zu den Untersuchungen unter c Bestimmung des Blutfarbstoffs nach Sahli (10—20%).

e) Zu den Untersuchungen unter d in Ausnahmefällen Bestimmung des Blutbleispiegels oder der Urinbleiausscheidung. Diese Untersuchungen erfolgten im Hygienischen Institut des Ruhrgebietes, Leitung Portheine, nach der von Cholak, Hubbard und Burkey modifizierten Dithizonmethode.

Sind alle Untersuchungsergebnisse auf den Karteikarten verzeichnet, so wird von Fall zu Fall die erforderliche Maßnahme entschieden.

Nachdem zuerst im amerikanischen, später auch im deutschen Schrifttum über die günstige Wirkung der von Schwarzenbach und Ackermann erstmals dargestellten Äthylendiamintetraessigsäure (in der englischen Abkürzung EDTA) berichtet wurde, haben wir — der persönlichen Anregung Buckups folgend — im Juli 1957 begonnen, das Di-Calciumsalz der EDTA als Prophylakticum bei unseren Bleiträgern einzusetzen. Wir verwendeten Mosatil-Tabletten (Farbenfabriken Bayer AG, Leverkusen).

Wurden vor dem 1. Juli 1957 alle Bleiträger mit erheblichen Befunden (über 20 Tüpfelzellen auf 50 Gesichtsfelder, starke Porphyrinurie, beginnende Anämie), besonders, wenn auch noch leichte subjektive Störungen vorhanden waren, für 3—20 Wochen aus dem Bleibetrieb versetzt, so gaben wir nach dem 1. Juli 1957 an diese Bleiträger EDTA, nach dem Vorschlag von Buckup 4 Wochen lang täglich 6 Tabletten (Tagesdosis 3 g). Die Arbeiter wurden nun aber an ihrem Arbeitsplatz belassen und waren damit unvermindert bleiexponiert. Vor und nach der EDTA-Kur wurden Porphyrinurie, Tüpfelzellen, Blutfarbstoff und Blutbleispiegel bestimmt. Bei den ersten 40 Fällen wurde außerdem nach Möglichkeit um den 6. und 20. Kurtag eine Urinbleibestimmung durchgeführt.

Die Erlangung vergleichbarer Untersuchungsergebnisse stößt in einem Industriebetrieb auf Grund der Wechselschichten (Früh-, Spät- und Nachtschicht) und relativ häufiger Arbeitsunfähigkeit durch Erkrankungen und Unfälle auf große Schwierigkeiten. Außerdem wirken eine Anzahl verschiedener Unbekannter auf den Gefährdungsgrad der Arbeiter und erhebliche Fehlerquellen auf die Genauigkeit der Untersuchungsergebnisse ein:

a) Änderung der Bleiexposition, z. B. durch interne Versetzung, Betriebsstörungen, Umstellung des Arbeitsprozesses auf bleireichere oder bleiärmere Arbeit, ungünstige Witterungsverhältnisse, Überstunden usw.

b) Änderung des persönlichen Arbeitsschutzes (Maskenpflege, Sauberkeit, Rauchen).

c) Interkurrente Infekte, Alkoholabusus (Änderung der Stoffwechsellage, eventuell Ausschwemmung von Blei aus den Depots).

d) Unzuverlässigkeit der Arbeiter bei der Tabletteneinnahme. Die Zahl der Arbeiter, die das Medikament zu niedrig oder unregelmäßig dosierten oder es nach wenigen Tagen überhaupt nicht mehr nahmen, ist schwer zu schätzen, sicher aber nicht klein.

e) Die Fehlerquellen bei der Bestimmung von Blut- und Urinblei sind relativ gering, dagegen sind die tageszeitlich bedingten Schwankungen (Taeger, Baader) und jene in Abhängigkeit des Flüssigkeitshaushaltes und der augenblicklichen Stoffwechsellage beträchtlich.

f) Die Fehlerquellen bei der Auszählung der Tüpfelzellen, bei der Porphyrinbestimmung (Buckup) und bei der Feststellung des Blutfarbstoffs sind erheblich.

Angesichts dieser Unbekannten und Fehlerquellen scheint die statistische Untersuchung unserer 95 EDTA-Kuren von fragwürdigem Wert. Trotzdem sollen die Ergebnisse im folgenden beschrieben werden.

Die Urinbleiausscheidung unter oraler EDTA-Behandlung erreicht, wie auch Reinl und Savićević fanden, hohe Werte. In Tabelle 2 sind die Urinbleibefunde, nach dem 6. und 20. Behandlungstag getrennt, in aufsteigender Höhe geordnet. Um den 6. Kurtag liegt bei 15 von 35 Fällen die Bleiausscheidung über 2 mg/Liter, was einer Tagesausscheidung von über 4 mg entsprechen dürfte. Im Verlauf der Kur nimmt die Bleiausscheidung ab, wie auch Savićević u. Mitarb., Reinl, Timm und Arnold sowie Verbanck u. Mitarb. fanden. Auch die übrigen Bleisymptome sprechen für eine günstige Wirkung der EDTA-Kur und weisen in der Mehrzahl eine deutliche Besserungstendenz auf (Abb. 1).

Tabelle 2

Urinbleiausscheidung in γ/Liter	Um den 6. Tag der EDTA-Kur	Um den 20. Tag der EDTA-Kur
Unter 400	6	10
400— 799	3	7
800—1199	4	5
1200—1999	7	2
2000—2999	7	5
3000—3999	4	1
Über 4000	4	1
Summe der Untersuchungen	35	31

Vor Besprechung der Abb. 1 ist eine Einteilung der 95 EDTA-Fälle in 3 Gruppen erforderlich:

a) 13 Arbeiter waren offenbar nicht zur Mitarbeit bereit. Sie erblickten in der Tatsache einer ärztlichen Maßnahme die Möglichkeit, sich sofort krank schreiben zu lassen. Alle waren erst vor wenigen Monaten eingestellt und wenige Monate später entlassen, hatten durchweg keine gute Beurteilung durch den Betrieb und müssen somit retrospektiv als ungeeignet für die EDTA-Kur bezeichnet werden. Sie erscheinen nicht in der Abb. 1.

b) Von den verbleibenden 82 Fällen müssen 16 als Mißerfolge bezeichnet werden: 8mal trat während oder kurz nach der Kur eine Bleikrankheit auf, die als entschädigungspflichtig anerkannt wurde, 8mal kam es einige Monate später zu einer anerkannten Bleikrankheit. 12 von diesen „Mißerfolgen" wurden wegen erhöhter Bleiempfindlichkeit für immer aus Bleibetrieben entfernt. In dieser Gruppe liegt bezeichnenderweise die Jahreskrankheitsdauer im Durchschnitt bei 72 Tagen gegenüber 24 Tagen in der folgenden Gruppe c. Auch diese 16 Arbeiter

müssen retrospektiv als ungeeignet für die EDTA-Behandlung bezeichnet werden und erscheinen nicht in der Abb. 1.

c) Bei den noch verbleibenden 66 Arbeitern kann insofern von einem Erfolg der EDTA-Kuren gesprochen werden, als diese Bleiträger bei unverminderter Bleiexposition im Verlauf der Kur einen deutlichen Rückgang der Bleizeichen aufwiesen und vorhandene Beschwerden verloren. Abb. 1 zeigt für diese Gruppe die Befundänderungen während der Kur. Die Tabelle hat bei den oben beschriebenen Fehlermöglichkeiten und der relativ kleinen Zahl keinen statistischen Aussagewert, zeigt aber doch durchweg eine erfreuliche Besserungstendenz der Bleisymptome.

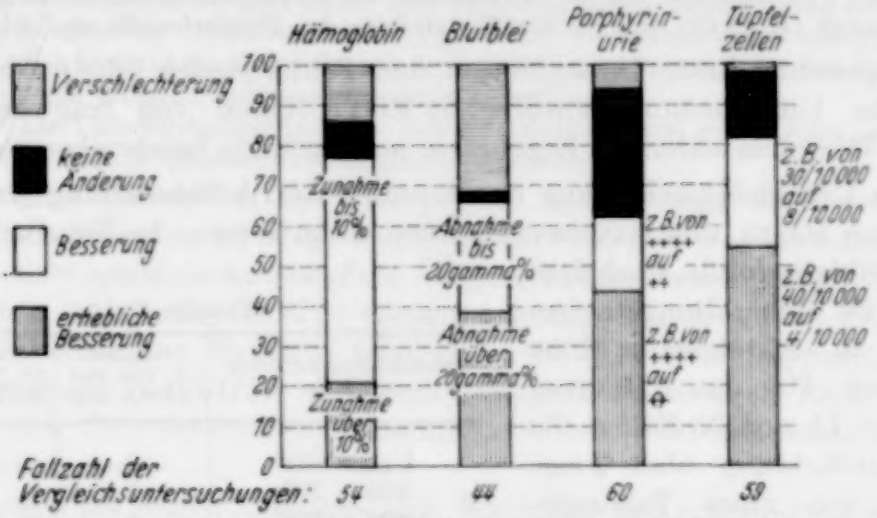


Abb. 1. Vergleich der Untersuchungsbefunde bei Anfang und Ende der vierwöchigen EDTA-Kur in %

Zur Beurteilung eines Behandlungserfolges wäre die Untersuchung der Faeces auf Blei wünschenswert gewesen (Baader). Aus technischen und organisatorischen Gründen haben wir leider darauf verzichten müssen. Die Gefahr einer Verunreinigung der Proben mit Fremdblei dürfte in einer Bleihütte auch beträchtlich sein, jedenfalls sicher größer als bei den Urinproben. Da nach Foreman und Trujillo sowie Hecht nur 3—5% der EDTA maximal im Darm resorbiert werden, stehen über 95% dieses Medikamentes zur Bindung von Blei im Verdauungstrakt zur Verfügung. Es wäre auch denkbar, daß Blei-EDTA leichter resorbiert würde als die anorganischen Bleiverbindungen. Die Beobachtung von Reinl, der nach intravenöser EDTA-Behandlung eine 2—5fache Steigerung des Kotbleis fand, kann diese Frage nicht klären.

Allem Anschein nach stellt also die orale EDTA-Behandlung eine wirksame Vorbeugung gegen die Bleivergiftung dar. Wenn wir trotzdem nach 2jähriger Erfahrung mit der 4wöchigen EDTA-Prophylaxe deren Brauchbarkeit für uns in Frage stellen, so liegt das an den folgenden Beobachtungen:

a) Bei 21 der 66 Kurerfolge traten in den ersten 2 Monaten nach der Kur die Bleisymptome in der alten Höhe wieder auf, bei weiteren 8 in den nächsten 3 Monaten.

b) Innerhalb der ersten 3 Monate nach der Kur wurde bei 14 von 66 Fällen eine vorübergehende Befreiung von der Bleiarbeit notwendig, in 2 Fällen wurde die EDTA-Kur wiederholt. Im Laufe der nächsten 3 Monate wurde 2mal eine Bleibefreiung angeordnet, 1mal eine EDTA-Kur wiederholt.

c) Innerhalb der ersten 4 Monate nach Kurbeginn erkrankten 19 von 66 „Erfolgsfällen", davon 8 mit Magenbeschwerden. Weitere 19 erkrankten in den nächsten 3 Monaten, davon 6 mit Magenbeschwerden. Diese auffallende Häufung von Erkrankungen in den ersten 6 Monaten

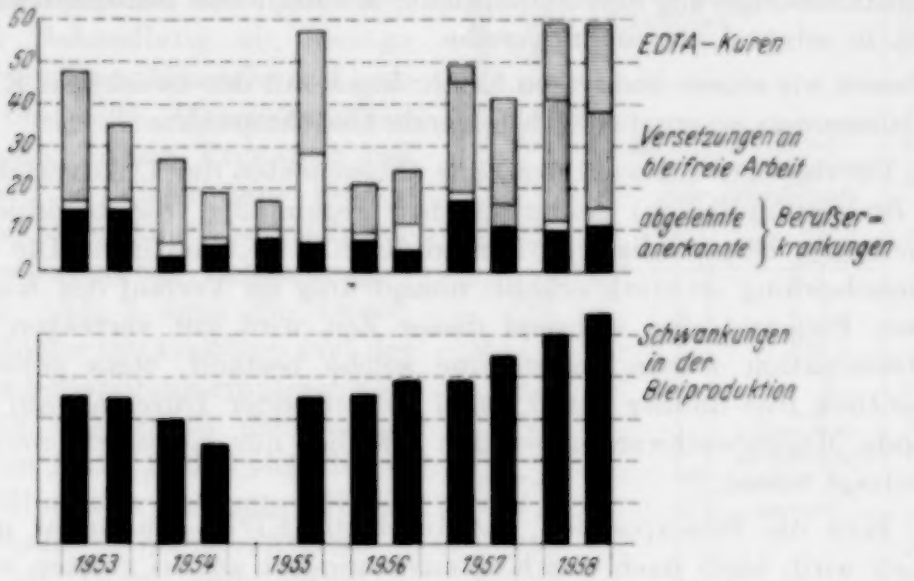


Abb. 2. Bleierkrankungen, bleibedingte Maßnahmen und Schwankungen in der Bleiproduktion von 1953 bis 1958

nach der Kur ist wohl sicher keine Folge der EDTA-Einwirkung, die nur gelegentlich, wie auch REINL beschrieb, zu Durchfall geführt hat. Es wäre dagegen denkbar, daß die Bleieinwirkung bei einer Reihe dieser Fälle zu einer Verminderung der Abwehrkraft geführt hätte und so mittelbar zur Krankheitsursache wurde. Dafür spricht besonders die Häufigkeit der Magenerkrankungen. Zur Anerkennung einer Berufskrankheit ist es in keinem dieser Fälle gekommen.

Die Neigung zu Rückfällen nach der EDTA-Kur, die in gewisser Weise der erhöhten Anfälligkeit gegen erneute Bleiexposition nach Bleivergiftung (BAADER, MOESCHLIN, LITZNER) zu vergleichen ist, spiegelt sich auch in Abb. 2 wieder. In Halbjahressäulen sind die Anzahl der anerkannten und abgelehnten Bleikrankheiten der Jahre 1953—1958, die vorübergehenden Versetzungen an bleifreie Arbeit und in den letzten 4 Halbjahren die EDTA-Kuren eingezeichnet. Im 2. Halbjahr 1957 konnten Arbeitsplatzwechsel durch weitgehenden Einsatz von EDTA-Kuren vermieden werden. Dagegen ist die Zahl der Arbeitsplatzwechsel

im Jahre 1958 wieder so hoch wie vor der EDTA-Ära. Hinzu kommen die Fälle von EDTA-Behandlung, wodurch nun die Summe aller Bleimaßnahmen höher ist als je zuvor. In Abb. 2 sind außerdem in Halbjahressäulen die Schwankungen der Rohbleiproduktion eingezeichnet, die in den letzten 4 Jahren kontinuierlich gestiegen ist. Es liegt nahe, daß der damit verbundene steigende Durchsatz in den verschiedenen Bleibetrieben, der größere Staubanfall und vielleicht auch die größere Belastung der Absaugungsanlagen und Entlüftungen zu einer Steigerung der Exposition führten, die wahrscheinlich höher ist, als es der Produktionssteigerung linear entspricht. Zu ähnlichen Schlüssen kommt Reinl in seiner Untersuchungsreihe.

Fassen wir unsere bisherigen Erfahrungen mit der 4wöchigen EDTA-Kur zusammen, so ergeben sich folgende Gesichtspunkte:

a) Bei richtiger Auswahl der Fälle (Ausscheiden der Unzuverlässigen und Bleiempfindlichen) gelingt es fast regelmäßig, die beginnenden Zeichen einer Bleischädigung während der Kur zu beseitigen. Die Urinbleiausscheidung ist stark erhöht, nimmt aber im Verlauf der Kur ab. Weitere Bleiexposition während dieser Zeit wird gut vertragen. Die Blei-Obstipation wurde, sofern eine solche bestand, stets gebessert, gelegentlich trat dünner Stuhl, 2mal belästigender Durchfall auf. Bestehende Magenbeschwerden wurden offenbar nur gebessert, wenn sie bleibedingt waren.

b) Hält die Bleiexposition, die durch die EDTA-Kur nicht unterbrochen wird, auch nach der Kur unvermindert an, so müssen wir in der Mehrzahl der Fälle wenige Monate später mit erneutem Auftreten von Bleisymptomen in alter Höhe rechnen. Darüber hinaus scheint in den Monaten nach der Kur eine erhöhte Krankheitsbereitschaft vorzuliegen.

c) Wir sind offenbar mit unserer EDTA-Versuchsreihe in einen Zeitraum steigender Bleiexposition geraten. Hierfür sprechen neben der deutlichen Produktionssteigerung andere Beobachtungen, auf die hier aber nicht eingegangen werden kann. Die steigende Bleiexposition ist nun in erster Linie ein technisches Problem und erfordert eine Überprüfung und gegebenenfalls Verbesserung des Arbeitsschutzes (Buckup). Es wäre verfehlt, einen technischen Mangel mit einer ärztlichen Maßnahme decken oder ausgleichen zu wollen (Kehoe).

d) Da der Erfolg der 4wöchigen EDTA-Kur gut, die Nachhaltigkeit der Wirkung aber gering war, scheint die Überlegung berechtigt, das bisherige Verfahren in eine kontinuierliche Behandlung für die Dauer der Exposition mit kleinen oralen EDTA-Dosen (täglich 1—2 Tabletten zu 0,5 g) umzuwandeln. Dieser Vorschlag, der wahrscheinlich Widerspruch auslösen wird, soll am Ende dieses Aufsatzes begründet werden.

Vorher mag eine Abschweifung gerechtfertigt sein, um die immer noch von verschiedenen Seiten (LANGE, PICKARDT und WEINIG; REINL) empfohlene intravenöse EDTA-Behandlung der Bleivergiftung der oralen Behandlung gegenüberzustellen. Nachdem die EDTA anfangs wegen der sehr starken Urinbleiausscheidung in hoher Dosierung intravenös gegeben wurde, traten in den letzten Jahren mehrere Todesfälle durch schwere Nierenschädigungen unter dieser Behandlung auf (MOESCHLIN; VOGT und COTTIER; WEINIG und SCHWERD). MOESCHLIN riet deshalb 1957 ganz von dieser Behandlung ab, solange nicht genauere klinische und tierexperimentelle Untersuchungen vorlägen. LANGE, PICKARDT und WEINIG verlangen eine genaue Prüfung der Nierenfunktion vor und während der Behandlung.

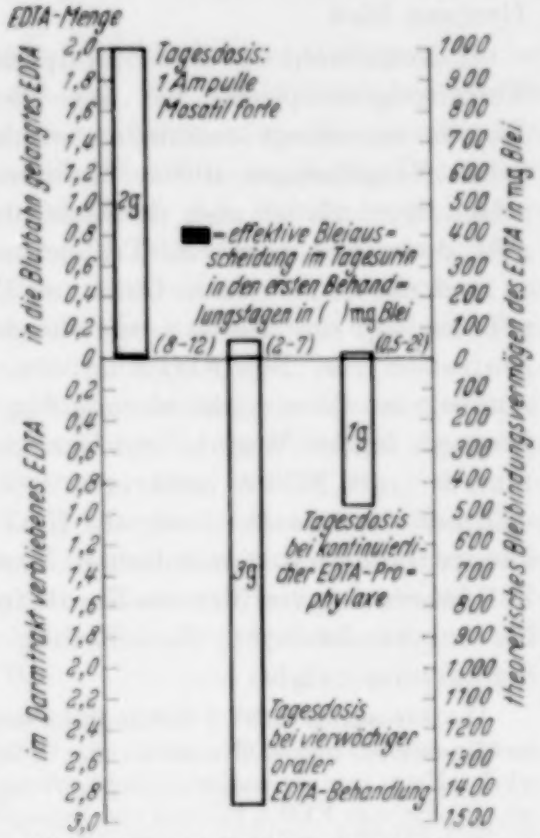


Abb. 3. Gegenüberstellung der intravenösen und oralen EDTA-Behandlung

In Abb. 3 sind die Unterschiede der intravenösen und der oralen Behandlung graphisch dargestellt. Oberhalb der waagerechten Linie findet sich die in die Blutbahn gelangte EDTA, unterhalb die nichtresorbierte — also im Darm verbliebene — EDTA. Die 1. Säule stellt die intravenöse Gabe einer Ampulle Mosatil forte dar, was der vorgeschlagenen Tagesdosis entspricht. Die 2. Säule zeigt eine Tagesdosis (3 g) der oralen EDTA-Kur. Da hiervon nur 3—5% im Darm resorbiert werden, finden wir in der Blutbahn nur einen scheinbar geringen Anteil der Dosis wieder.

Auf der rechten Seite der Abb. 3 ist das theoretische Bleibindungsvermögen der gegebenen EDTA in mg Pb verzeichnet. (So sind z. B. in einer Ampulle Mosatil forte 200 mg austauschbares Calcium, denen beim 5fachen Atomgewicht des Bleis 1000 mg Blei entsprechen würden, wenn dieser Austausch vollständig ablaufen würde, was in vivo natürlich nicht der Fall ist).

Die schwarz ausgezogenen Rechtecke der Abb. 3 oberhalb der Waagerechten bzw. die Zahlen in Klammern geben die tatsächlich bei den verschiedenen EDTA-Anwendungen in den ersten Kurtagen gefundenen Urinbleiausscheidungen wieder. Aus dieser einfachen schematischen

Darstellung geht ohne weiteres das gewaltige Mißverhältnis zwischen theoretisch möglicher und wirklicher Urinbleiausscheidung bei der intravenösen Behandlung hervor.

Nach den bisherigen Untersuchungen scheint der erhebliche EDTA-Überschuß im Blut nicht zu einer Verarmung an Spurenelementen zu führen, wenn man von der vermehrten Eisenausscheidung absieht, die Lange, Pickardt und Weinig beschrieben, die sich aber in erträglichen Grenzen hielt.

Taeger steht auf dem Standpunkt, daß während der Dauer schwerer Vergiftungssymptome bei der Bleivergiftung die Mobilisierung der Depots unbedingt vermieden werden sollte. Nach Baader kommen echte Vergiftungen durch Mobilisierung von Bleidepots nur extrem selten vor. Es ist aber denkbar, daß es Bleiträger oder Bleivergiftete gibt, deren Depots mit EDTA leichter mobilisierbar sind. Bei ihnen muß es nach der intravenösen Gabe von EDTA, die in wenigen Stunden weitgehend über die Nieren ausgeschieden wird, zu einer gefährlichen Konzentration von Blei-EDTA in den Nieren kommen. Nach Timm und Arnold ist diese nicht nierengiftig, weil sie praktisch nicht dissoziiert. Dagegen fanden Weinig und Schwerd in den Nieren eines Bleivergifteten, der mit EDTA intravenös behandelt worden war, 340 γ-% Blei, während die Untersuchung auf EDTA im Nierengewebe negativ verlief. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren in diesem Fall ähneln den von Taeger für die tödliche Bleivergiftung beschriebenen Nierenveränderungen, was allerdings keinen Schluß auf die Ätiologie der Schädigung zuläßt.

Die intravenöse EDTA-Behandlung stellt bei der Bleivergiftung, deren Prognose im allgemeinen gut ist (Baader), eine Gefährdung dar, die nur selten vertretbar sein wird. Eine symptomatische Behandlung und gegebenenfalls die ungefährliche orale Gabe von EDTA reichen zur Behandlung der Bleikrankheit aus.

Auch die Bemühung, durch eine mehrwöchige Injektionsbehandlung mit EDTA die Bleidepots aus den Knochen entleeren zu wollen, ist vergeblich. Kehoe fand bei einem Bleivergifteten, der an einer Pneumonie verstorben war, 13 mg-% Blei in den flachen und 8 mg-% in den langen Knochen, was einer Gesamt-Bleimenge von fast 1000 mg in den Knochen entsprechen dürfte. In Tierversuchen stellten Wittgens und Niederstadt bei Ratten Knochenbleiwerte bis 29 mg-% und Zykowa bei gesunden Hühnern in der Umgebung einer Bleihütte Werte von 12—200 mg-% in Abhängigkeit vom Lebensalter fest. Das Depotblei ist nach Baader normalerweise ohne eine Einwirkung auf den Gesundheitszustand und auf die Schwere der Bleierkrankung. Seine Ausschwemmung gelingt mit intravenöser EDTA-Gabe nur zu einem kleinen Prozentsatz.

Bei der oralen EDTA-Behandlung ist das Verhältnis zwischen möglicher und wirklicher Bleiausscheidung im Urin weit günstiger (Abb. 3). Bei einer Tagesgabe von 3 g, entsprechend etwa 300 mg austauschbarem Calcium, werden 3—5% resorbiert, das sind 9—15 mg Calcium, dem bei vollständigem Austausch gegen Blei 45—75 mg Blei entsprächen.

10% von diesem errechneten Betrag werden, wie Reinl und auch wir feststellten, in den ersten Kurtagen tatsächlich ausgeschieden.

Aus der Erkenntnis, daß es in einer Bleihütte praktisch wohl nicht möglich ist, alle Arbeitsplätze bleifrei zu bekommen (Savićević berichtet aus einer Bleihütte Arbeitsplatzkonzentrationen, die das 3—4fache der MAK-Werte betragen, im Jahre 1954 an den mechanischen Filtern sogar das 470fache!), scheint uns eine wirksame Prophylaxe nach wie vor wünschenswert.

Die Vorbeugung sollte während der Dauer deutlicher Exposition mit geringen oralen Dosen von EDTA erfolgen. Eine bis 2 Tabletten täglich, möglichst bei Schichtbeginn genommen, würden einerseits eine Bindung des mit Staub und Atemschleim verschluckten Bleis im Magen-Darmtrakt, andererseits eine ständige leichte Erhöhung der Urinbleiausscheidung bewirken. Die Mengenverhältnisse sind in der rechten Säule von Abb. 3 wiedergegeben (Tagesdosis 1,0). Diese kontinuierliche Prophylaxe entspricht am ehesten dem Mechanismus der chronischen Bleiaufnahme (Kehoe) und wirkt dieser am meisten entgegen.

Ein nachteiliger Einfluß auf die Ausscheidung von Spurenelementen ist nach den bisherigen Erfahrungen auch bei langfristiger Dosierung in so kleinen Mengen nicht zu befürchten. Eine andere Frage ist, ob es durch länger dauernde EDTA-Gabe zu einer Sensibilisierung gegen dieses Medikament kommen kann. Moeschlin hielt dies in den Fällen toxischer Nephrosen nach EDTA für möglich. Eine sorgfältige Auswahl und gewissenhafte Überwachung der für diese Prophylaxe ausgewählten Arbeiter mit Untersuchungen auf Blut-, Urin- und möglichst auch Stuhlblei sowie auf die übrigen Bleisymptome werden notwendig sein.

Die kontinuierliche EDTA-Prophylaxe mit kleinen oralen Dosen wurde bisher hier nicht angewandt. Vielleicht kann dieser Beitrag dazu anregen, die Brauchbarkeit in Tierversuchen zu prüfen, was im Rahmen einer werksärztlichen Abteilung leider nicht möglich ist.

Literatur

Baader, E. W.: Gewerbekrankheiten. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1954. — Buckup, H.: Ärztliche Maßnahmen zur Verhütung beruflicher Bleischädigungen. Zbl. Arbeitsmed. **5**, 1 (1955). — Buckup, H., u. R. Remy: Die Therapie und Prophylaxe von Bleierkrankungen. Ärztl. Forsch. **12**, 92 (1958). — Foreman, H., and T. T. Trujillo: The metabolism of C^{14} labeled ethylendiaminetetraacetic acid in human beings. J. Lab. clin. Med. **43**, 566 (1954). — Hecht, G., u. v. Eiken: Zit. nach Reinl (persönliche Mitteilung). — Kehoe, R. A., F. Thamann u. J. Cholak: Bleiaufnahme und Ausscheidung in ihrer Bedeutung für die Diagnose der Bleivergiftung. J. industr. Hyg. **15**, 320 (1933). — Kehoe, R. A.: Erkennung und Vorbeugung von Bleivergiftung. Surg. Gynec. Obstet. **66**, 444 (1938). — *Kettering-Laboratorium*: Bleiaufnahme und Bleiausscheidung. Berlin: Springer 1939. — Lange, J., E. Pickardt u. E. Weinig: Zur Diagnostik und Therapie von Bleischäden mit Komplexbildnern. Ärztl. Wschr. **14**, 6 (1959). —

Langen, C. D., de and J. A. G. ten Berg: Porphyrin in the urine as the first symptom of lead poisoning. Acta med. scand. **130**, 37 (1948). — Litzner, St.: Klinik und Therapie der Bleivergiftung. Ärztlicher Dienst deutsche Bundesbahn **11**, 1 (1951). — Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. Stuttgart: Georg Thieme 1956. — Zur Klinik und Therapie der Bleivergiftung mit Bericht über eine tödliche toxische Nephrose durch Ca-EDTA. Schweiz. med. Wschr. **1957**, 1091. — Reinl, W.: Zur modernen Therapie der Bleivergiftung (Ein Beitrag zur Behandlung mit Calciumdinatriumäthylentetraessigsäure). Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **13**, 721 (1955). — Prophylaxe bei Bleiarbeitern mit oralen Gaben von Dikalziumäthylendiamintetraessigsäure (Ca_2 EDTA). Zbl. Arbeitsmed. **6**, 5 (1956). — Ca-EDTA als Prophylaktikum bei Bleiarbeitern. Berufsgenossenschaft **1958**, 462. — Savićević, M., Lj. Petrović, M. Stanković u. S. Djordjević: Unsere Erfahrungen mit Ca Na_2 EDTA bei chronischer Bleiexposition. Zbl. Arbeitsmed. **9**, 6 (1959). — Schwarzenbach, G., u. H. Ackermann: Die Homologen der Äthylendiamintetraessigsäure und ihre Erdalkalikomplexe. Helv. chim. Acta **31**, 1029 (1948). — Taeger, H.: Die Klinik der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten. Berlin: Springer 1941. — Timm, F., u. M. Arnold: Histochemische Studien zur Ausscheidung des Bleisalzes der Äthylendiamintetraessigsäure durch die Rattenniere. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **233**, 422 (1958). — Verbanck, M., Ch. Toussaint, N. Toppet, H. Bastenier, P. Deslyère et Degraef-Millet: Étude métabolique des effets de l'E.D.T.A. calcique dans le saturnisme latent. Arch. Mal. prof. **20**, 21—33 (1959). — Vogt, W., u. H. Cottier: Nekrotisierende Nephrose nach Behandlung einer subacut chronischen Bleivergiftung mit Versenat in hohen Dosen. Schweiz. med. Wschr. **1957**, 655. — Weinig, E., u. W. Schwerd: Nil nocere! Gefahren bei der Behandlung der Bleiintoxikation mit Calciumversenat („Mosatil", „Komplexon"). Münch. med. Wschr. **100**, 1788 (1958). — Wittgens, H., u. D. Niederstadt: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der prophylaktischen Wirksamkeit der Milch bei chronischer Bleivergiftung. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **13**, 544 (1958). — Zykowa, A. S.: Die Verunreinigungen der atmosphärischen Luft mit Blei und ihr Einfluß auf die Gesundheit der Bevölkerung. Gigijena i Sanitarija (Moskau) **22**, H. 2, 12 (1957). —

Werksarzt Dr. Richard Pott, Hamburg 28, Hovestr. 50

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 365—383 (1959)

Aus der Klinik und Poliklinik für Berufskrankheiten (Komm. Direktor: Prof. Dr. med. habil. H. Thiele) der Akademie für Sozialhygiene, Arbeitshygiene und ärztliche Fortbildung, Berlin-Lichtenberg

Über allergische und toxische Hautschäden bei der Herstellung und Verarbeitung von Hexachlorcyclohexan

Von

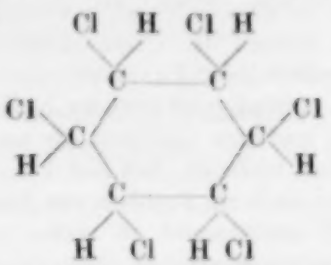
P. Behrbohm und B. Brandt, Berlin

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 30. April 1959)

In den letzten Jahren haben die Insecticide erheblich an Bedeutung zugenommen. Die wichtigsten sind neben dem Dichlordiphenyltrichloräthan (DDT), den Phosphorsäureestern (E-Wirkstoffen) die Hexachlorcyclohexanpräparate („HCH", „HCC", „Hexa", „Benzolhexachlorid", „BHC", „666"). In ihrer Wirkung ergänzen sich diese Mittel gegenseitig. Während z. B. die HCH-Präparate gegenüber vielen Insekten giftiger sind als die DDT-Wirkstoffe, ist ihre Giftwirkung wegen der größeren Flüchtigkeit nicht so lange anhaltend. So bleiben z. B. Viehställe durch DDT-Präparate wochenlang fliegenfrei. Die Flüchtigkeit der reinen HCH-Wirkstoffe hingegen hat den Vorteil, ihre Anwendung auch bei Lebensmitteln zu gestatten.

Im Jahre 1825 stellte Michael Faraday, der Entdecker des Benzols, durch Einwirkung von Chlorgas auf Benzol bei Gegenwart ultravioletter Strahlen ein Reaktionsprodukt von der Zusammensetzung $C_6H_6Cl_6$ her (Becher). Bei der späteren Bearbeitung dieses Stoffes wurden verschiedene Isomere isoliert. Von den theoretisch möglichen 17 stereoisomeren Formen sind zur Zeit 7 genauer bekannt und isoliert worden. Man hat sie nach der Reihenfolge ihres Auffindens mit α-, β-, γ- und δ-HCH bezeichnet. Es sind Verbindungen von der Formel



Die 7 bekannten Isomere des HCH weisen untereinander chemisch und in der Wirkungsweise erhebliche Unterschiede auf. Die starke insektentötende Wirkung des HCH, 1933 zuerst von dem amerikanischen Chemiker H. Bender erkannt, 1941 von Dupire in Frankreich und 1942 von Thomas in England erneut beschrieben, ist eine Eigenschaft des γ-Isomers (Gammexan), dem auch hauptsächlich die akute Toxicität für den Warmblüter zugeschrieben wird (Perkow). Der Handelsname „Gammexan" wurde später durch internationale Vereinbarung nach dem

holländischen Chemiker T. van der Linden in „Lindan" geändert, worunter man jetzt ein γ-HCH mit einem Reinheitsgrad von über 99% versteht. Es ist bemerkenswert, daß die Toxicität des γ-Isomers bei Hefen, Bakterien und Schnecken weitaus geringer ist als die des δ-Isomers (Dexan), das als Insecticid praktisch keine Bedeutung hat (Riemschneider).

Von der Entdeckung des HCH bis zur praktischen, d. h. industriellen Auswertung der Verbindung vergingen viele Jahre. Im technischen Produktionsprozeß ist das zunächst anfallende „Rohhexa" ein Gemisch der HCH-Isomere von penetrantem, modrigem Geruch und reich an Verunreinigungen, das folgende Zusammensetzung hat: α-HCH 60—70% (Schmelzpunkt 157,5—158° C), β-HCH 5—12% (Schmelzpunkt 309° C), γ-HCH 10—15% (Schmelzpunkt 112,5—113,5° C), δ-HCH 6—10% (Schmelzpunkt 138,9° C), ε-HCH 3—4% (Schmelzpunkt 218,8° C) (Perkow). HCH ist ein weißes Pulver und kristallisiert zu farblosen Kristallen, die bei den einzelnen Isomeren verschiedene Formen aufweisen. Es ist praktisch wasserunlöslich, aber gut löslich in Aceton, Benzol, Äther, Kerosin und anderen Lösemitteln.

Die Trennung der Isomere erfolgt durch fraktionierte Kristallisation und fraktionierte Herauslösung, weil die Löslichkeit der einzelnen Isomere in verschiedenen organischen Lösemitteln unterschiedlich ist. Bei den abgetrennten Verunreinigungen handelt es sich vor allem um chlorierte Benzole, Phenole und Toluole, die in einem schmierigen, salbenartigen Rückstand, dem Schlick, enthalten sind. Dieser hat einen unangenehmen stechenden Geruch. Die Entfernung dieser Begleitstoffe stellt ein technisches Problem dar, und es gibt verschiedene Verfahren, deren Vielzahl schon auf die Schwierigkeit hindeutet, den Wirkstoff γ-HCH möglichst rein und auf eine technisch rentable Weise zu gewinnen. Es kommt nicht selten vor, daß mitunter den Früchten und Pflanzen noch ein typisch erdig-muffiger Geruch und Geschmack nach Behandlung mit HCH-Präparaten anhaftet, der diese ungenießbar macht. Dieser unerwünschte Effekt findet sich besonders nach Verwendung von ungereinigtem, technischem HCH, und man hat zunächst die beim Chlorierungsvorgang entstehenden Nebenprodukte Hepta-, Octa- und Enneachlorcyclohexan dafür verantwortlich gemacht, da diese Stoffe selbst einen modrigen Geruch aufweisen. Nach Scheuing und Vogelbach sollen das γ- und das δ-Heptachlorcyclohexan die Träger der Geruchskomponenten des technischen HCH sein. Diese Frage ist aber noch nicht restlos geklärt, es ist auch möglich, daß Verbindungen, die durch fermentativen oder katalytischen Abbau des HCH entstehen, vielleicht das Pentachlorcyclohexen, an der Bildung des Hexageschmacks und -geruchs beteiligt sind. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß sich auch bei Verwendung von Lindan die Geschmacksbeeinträchtigung nur bis zu einem gewissen Grade vermeiden läßt (Perkow).

Ein bis jetzt noch nicht befriedigend gelöstes Problem ist die Verwertung der Isomere, die nicht insecticid wirksam sind und die im Rahmen des Herstellungsprozesses anfallen. Wenn man bedenkt, daß auf 1 t γ-HCH 6 t Abfall kommen, so ist es verständlich, daß hier auch ein Problem des Abraums vorliegt, das noch der Lösung harrt.

Mit dem in den letzten Jahren ständig steigenden Konsum von HCH-Präparaten häufen sich in der toxikologischen und arbeitsmedizinischen Literatur auch die Berichte über Vergiftungsfälle durch diese Mittel, die durch die Haut, über den Verdauungskanal und per inhalationem aufgenommen werden können. Der betroffene Personenkreis umfaßt Schädlingsbekämpfer, die HCH-Präparate in verschiedenen Verfahren wie Stäuben, Spritzen, Sprühen, Räuchern usw. anwenden,

Menschen, die versehentlich oder in suicidaler Absicht diese Mittel nehmen und Arbeiter, die mit der Produktion dieser Stoffe beschäftigt sind.

Über Vergiftungen, mitunter mit tödlichem Ausgang, durch HCH berichten Graubner, Friberg und Martensson, Petry, Schmiedeberg und Wasserburger, v. Haller, Danopoulos, Melissinos und Katsas u. a. Außerdem wurde das symptomatische Bild der HCH-Intoxikation durch eine Reihe von Selbstversuchen wesentlich ergänzt; unter anderem verdanken wir dem bei einem Selbstversuch ums Leben gekommenen Velbinger ergänzende Beiträge auf diesem Gebiet[1].

Im einschlägigen medizinischen Schrifttum wurden schon mehrfach Toxicitätswerte für HCH veröffentlicht, die aber zum Teil weit auseinandergehen, eine Tatsache, die auch von anderen Schädlingsbekämpfungsmitteln bekannt ist. Es hängt neben anderen Faktoren vor allem damit zusammen, daß die individuelle Empfindlichkeit der einzelnen Organismen, das Alter und Geschlecht sowie die Zusammensetzung der einzelnen Insecticidmittel besonders im Hinblick auf ihren Gehalt an dem γ-Isomer und die Art der Begleitstoffe Bedeutung für den Umfang der toxischen Wirkung haben. Es bestehen Angaben (Perkow), nach denen auf Grund von tierexperimentellen Untersuchungen festgestellt wurde, daß die LD 50 bei peroraler Applikation von γ-HCH für Ratten 125 mg/kg beträgt. Die tödliche Dosis für den Menschen wird bei etwa 200 mg Wirkstoff/kg angegeben, was etwa 15 g HCH bei einem Körpergewicht von 75 kg entspricht (Perkow).

Über Therapieschäden wird seit der Einführung des HCH als Antiscabiosum und Anthelminthicum gleichfalls berichtet, wie von Graeve und Herrnring und Mobbs. Riemschneider warnt vor einer Verwendung von Gammexan und HCH-Präparaten als Anthelminthicum schon wegen der beobachteten kumulativen Wirkung der Isomere. Über Todesfälle bei Schafen und Rindern, die mit HCH-Mitteln gebadet bzw. gepudert wurden, ist von Habersang und Habersang berichtet worden. Nach einem amerikanischen Bericht (1951) wurden bei Laboratoriumstieren Hautabsorptionen der öligen und wäßrigen Suspensionen von Gammexan beobachtet, die zum Tode führten.

Im medizinischen Schrifttum wird auch über Hautschäden bei Menschen durch HCH berichtet (Holstein). Sie wurden fast ausschließlich bei Arbeitern beobachtet, die in der Hexaproduktion beschäftigt waren.

Francone und Chena sahen in Argentinien 39 Fälle von Dermatitis bei Personen, die im Herstellungs- und Verarbeitungsprozeß dem technischen HCH ausgesetzt waren. Das waren 25% der Arbeiter in der HCH-Fabrikation, die vorwiegend mit Mahl- und Mischtätigkeiten beschäftigt waren. Die Expositionsdauer schwankte zwischen einem Tag und mehreren Monaten. Nach dem Grade der Häufigkeit beobachteten die genannten Autoren die Hauterscheinungen vor allem an folgenden Körperregionen: Gesicht, Hals, besonders die Vorder- und Seiten-

[1] Helmut Velbinger starb am 31. 7. 1948 im Alter von 33 Jahren nach Selbstversuchen mit dem Kontaktinsecticid E 605.

flächen, Thorax, vor allem die Vorderpartie, Leib, vorwiegend die Taillengegend, untere und obere Gliedmaßen, die Interglutealregion sowie die Genitalorgane, vor allem das Scrotum. In den beschriebenen Fällen wurde im allgemeinen zuerst ein lokalisierter oder generalisierter Juckreiz bemerkt, wonach es dann zum Auftreten eines Erythems kam; später zeigten sich häufig Blasen, Ödeme, Pusteln und Exsudate innerhalb der befallenen Körperpartien. Francone und Chena heben hervor, daß bei der durch HCH hervorgerufenen Dermatitis die Gefährdung der Haut durch Pulver oder Lösungen erfolgt und daß diese Substanzen sich sowohl an den unbedeckten Hautgebieten als auch an den geschützten Körperpartien ungünstig bemerkbar machen, indem sie in Zwischenräume und Spalten eindringen oder an den Rändern von Schutzmasken, Kleidern, Wäsche, Handschuhen usw. in diese hineingelangen können. Weiter beobachteten sie, daß eine erhöhte Schweißabsonderung, wie sie vor allem in der wärmeren Jahreszeit stattfindet, sowie das Vorhandensein einer stärkeren Behaarung ein besseres Anhaften der Produkte auf der Haut begünstigen.

Über einen Fall einer nach Auffassung der Autoren professionellen Dermatitis des Gesichtes, die nach Zermahlen von HCH auftrat und wo es neben einer Conjunctivitis zum Auftreten von Blepharospasmen kam, berichteten Retnev und Ivoilov aus der UdSSR.

Auch in anderen HCH-Produktionsbetrieben wurden Hautreizungen sowie Reizwirkungen auf Augen und Schleimhäute nach einem Bericht, der von der Kommission für Insecticide der amerikanischen Ärzteschaft (1951) herausgegeben wurde, mehrfach gesehen und als die Eigenschaft des δ-Isomers aufgefaßt. Es können danach sowohl durch die trockene Form als auch durch Lösungen der technischen Produkte Reizungen hervorgerufen werden. Die Möglichkeit einer Sensibilisierung durch diese Stoffe ist bisher unterschiedlich beurteilt worden. Nach dem zuletzt genannten Bericht ist technisches HCH ein mäßig starkes Irritans ohne sensibilisierende Eigenschaften. Demgegenüber berichtet Baumgartner aus der Schweiz: „Während nun in früheren Jahren keine einwandfrei nachweisbaren Schäden durch Hexa haben beobachtet werden können, sind im Laufe des Frühjahrs 1953 vier Fälle von frischem, generalisiertem Gewerbeekzem aufgetreten, die mittels Hautproben als sichere Hexaekzeme haben bestimmt werden können. Diese Diagnose ist durch dermatologische Nachprüfung bestätigt worden. Diese Ekzeme sind bei vorher gesunden Personen aufgetreten, welche vor Aufnahme der Arbeit in der Hexafabrikation unter anderem auch durch verschiedene Hauttestproben geprüft worden waren. Damals hatten alle vier Personen negative Hautreaktionen gegenüber den vier Substanzen gezeigt, welche bei der Hexafabrikation wesentlich sind, unter anderem auch gegenüber Hexa in Reinheit und Konzentration von 99% ... Diese vier Fälle von sicherer Sensibilisierung auf Hexa zeigen, daß das Hexa auch für den Menschen kein indifferenter Stoff ist, und es besteht kein hinreichender Grund zur Annahme, daß nur Hautschäden entstehen können... Die vier beschriebenen Ekzemfälle sind denn auch durch dieses γ-Isomer ausgelöst worden."

Die Möglichkeit einer, wenn auch äußerst seltenen allergischen Reaktion auf HCH wird in einem späteren Bericht der Kommission für Insecticide in Amerika (1952) von anderen Autoren angenommen; so wird über eine unter HCH-Exposition auftretende Urticaria bei einer 35jährigen Frau berichtet, die nach Wegfall des Kontaktes mit HCH erscheinungsfrei von seiten der Haut blieb. In diesem Zusammenhang ist ein Bericht von Petry bemerkenswert, der in einem Vergiftungsfall, in dem es neben asthmoiden Symptomen zum Auftreten von Lähmungserscheinungen kam, gleichfalls eine individuelle Überempfindlichkeit annahm.

Eigene Beobachtungen

Wir haben von 1951—1959 26 Fälle von berufsbedingten Hautschäden bei Arbeitern, die mit der Herstellung und Verarbeitung von HCH beschäftigt waren, beobachtet (s. Tabelle 1), die sich hinsichtlich der Pathogenese in toxische und allergische Ekzeme aufgliedern lassen. Die Unterscheidung wurde unter Berücksichtigung des klinischen Bildes, des Krankheitsverlaufes und nach dem Ausfall der Läppchenproben getroffen. In manchen Fällen konnten aus äußeren Gründen die Testproben nicht ausgeführt werden. Die Eingliederung in ätiologisch und pathogenetisch definierte Kategorien ist deshalb nur mit einem gewissen Vorbehalt möglich. Diese Fälle sind dann auf Grund des Gesamteindruckes eingeordnet und als wahrscheinlich allergische Ekzeme (Fall 8—12) bzw. wahrscheinlich toxische Ekzeme (Fall 20—26) bezeichnet worden. Die allergischen Ekzeme durch das technische HCH und die besonders an γ-HCH angereicherten Isomerengemische fanden sich in der Abteilung „Reinhexa" eines chemischen Betriebes, in der aus dem sog. „Rohhexa" die gereinigten, mit γ-HCH angereicherten und auslieferungsreifen Produkte bis zum reinen γ-Isomer hergestellt wurden. In der Abteilung „Rohhexa" haben wir nur im Falle 4 ein allergisches Kontaktekzem und im Falle 22 durch den Transport des technischen HCH von der Abteilung „Rohhexa" zur Abteilung „Reinhexa" ein wahrscheinlich toxisches Ekzem gesehen. Die Mehrzahl der toxischen Ekzeme fielen in der sog. „Gesarolabteilung" an. Dort werden Mischungen von Insecticiden hergestellt, vornehmlich aus DDT, HCH, Schwefel und einem Füllstoff. Derartige Insecticidgemische brauchen bei der Verwendung in der Forstwirtschaft, auf Wiesen und in Baumwollplantagen kein hochgereinigtes γ-HCH zu enthalten. Die Geruchs- und Geschmacksbeeinträchtigung kann dort vernachlässigt werden. Aus diesem Grunde wird „Rohhexa" oder ein etwa 42%iges γ-HCH enthaltendes Produkt mit dem DDT und Schwefel vermischt. Zur Bekämpfung von Schädlingen in Baumwollkulturen wird ein derartiges Gemisch als „Cotton dust" exportiert. Die beobachteten toxischen Hautschädigungen traten in der „Gesarolabteilung" bei der Herstellung und beim Mischen des „Cotton dust" auf und besonders häufig, wenn in den warmen Sommermonaten die Arbeiter in dieser Abteilung schwitzten. Ein durch Testproben nachgewiesenes allergisches Kontaktekzem durch HCH-Präparate haben wir in dieser Abteilung nicht gesehen.

Die *toxischen Hautveränderungen* waren besonders an den Gelenkbeugen und Körperfalten lokalisiert, die beim Schwitzen stärker durchfeuchtet werden. Im Fall 14 bestanden in beiden Ellenbeugen etwa 3×5 cm große scharf umgrenzte toxische Hautveränderungen, die unter bräunlicher Pigmentierung abheilten. Auch im Falle 17 und 20 war die Haut in den Ellenbeugen besonders befallen. Im Fall 25 waren die

Tabelle 1. *Allergische und toxische Ekzeme durch technische HCH-Präparate*

Fall Nr.	Lokalisation des Ekzems	Verlauf	Zeit der Testung	Testergebnis	Bemerkungen	Betriebsabteilung
			A. Allergische Ekzeme			
1	September 1952: Arme Juni 1953: Stamm, Extremitäten, Genitale, Gesicht November 1953: Handgelenke, Ellenbeugen	Mai bis Oktober 1952 keine Arbeitsunfähigkeit (Abuf.). 8. 6. 53 bis 28. 2. 54 Abuf. Krankenhausbehandlung: 13. 6. bis 11. 9. 53	1958 1959	Allergische Reaktionen auf technische HCH-Präparate und „Benzinschlick" Reine α-, β-, γ- und δ-Isomere: negativ		„Reinhexa"
2	Mai 1951: Lider, Nacken und Genitale Mai 1952: Hände März 1954: Nacken, Hände und Genitale	5. 4. bis 22. 5. 51 Abuf. Krankenhausbehandlung: 5. 4. bis 28. 4. 51. 28. 5. bis 23. 6. 51 Abuf. und Krankenhausbehandlung. 7. 5. bis 15. 6. 52 und 18. 3. bis 11. 4. 54 Abuf.	1958	Schwere Reaktion mit Blasenbildung durch technische HCH-Präparate und „Benzinschlick"	Mai und Juni 1952 und März und April 1954 Abuf. nach Verladen von Schädlingsbekämpfungsmitteln, deren HCH-Gehalt nicht bekannt war	„Reinhexa"
3	April 1954: Hände, Unterarme, Ellenbeugen, Hals und rechter Oberschenkel April 1955: Handrücken, Unterarme, Hals und Gesicht September 1957: Ellenbeugen, Unterarme, Finger, Achselfalten und Oberschenkelinnenseiten Januar 1958: Gesicht	Abuf. vom 27. 4. bis 16. 5. 54, 23. 4. bis 31. 5. 55, 17. 9. bis 9. 10. 57 und 31. 1. bis 9. 2. 58	1958 1959	Reaktion auf technische HCH-Präparate und „Benzinschlick"-Lösungen Reine α-, β-, γ- und δ-Isomere: negativ		„Reinhexa"

4	Juni 1955: Handrücken, Finger, Handgelenke und Unterarme September 1957: Finger und Handrücken bds.	März bis Anfang Juni 1955 keine Abuf. 8. 6. bis 14. 8. 55 und 2. 9. bis 16. 9. 57 Abuf.	1957	Allergische Reaktionen auf „Rohhexa". Reines γ-HCH: negativ		„Reinhexa"
5	September 1953: Unter- und Oberarme November 1953: Ellenbeugen, Oberarme, Schulter, Hals, Mundumgebung, Lider, Kniekehlen und Unterschenkel (klinisch: beginnende Erythrodermie) Januar 1954: Arme und Beine	24. 9. bis 29. 10. 53 und 11. 11. 53 bis 15. 2. 54 Abuf. und Krankenhausbehandlung	1958	Starke allergische Reaktionen auf technische HCH-Präparate und „Benzinschlick"-Lösungen		„Reinhexa"
6	Juli 1958: Finger und Handrücken bds. Januar 1959: Unter- und Oberschenkel, Leistenbeugen	1. 7. bis 2. 9. 58 Abuf. Abuf. vom 16. 1. 59 dauert an	1958 1959	Allergische Reaktion auf technische HCH-Präparate und „Benzinschlick"-Lösungen Reine α-, β-, γ- und δ-Isomere: negativ	Pat. arbeitete auf einer Bühne, wo durch emporwirbelnden HCH-Nebel, der durch die Öffnungen der Hosenbeine drang, besonders die unteren Extremitäten exponiert waren	„Reinhexa"
7	Juni 1958: Hände, Unterarme, Unterschenkel, Genitale und Taillengegend	13. 6. bis 28. 7. 58 Abuf.	1958	Allergische Reaktionen auf technische HCH-Präparate und „Benzinschlick"-Lösungen		„Reinhexa"
		B. Wahrscheinlich allergische Ekzeme				
8	März 1954: Stirn, obere Extremitäten, Achseln, Stamm, Genitale und Oberschenkelinnenseiten Juni 1954: Hände und Arme	13. 3. bis 12. 4. 54 und 18. 6. bis 6. 7. 54 Abuf.		Zur Anlage von Läppchenproben nicht erschienen		„Reinhexa"

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Fall Nr.	Lokalisation des Ekzems	Verlauf	Zeit der Testung	Testergebnis	Bemerkungen	Betriebsabteilung
9	August 1954: Stirn, Wangen, Kinn, Halsausschnitt, Finger, Hände, Arme September 1954: Hände, Unterarme und Stamm	23. 8. bis 15. 9. 54 und 17. 9. bis 10. 10. 54 Abuf.		Zur Anlage von Läppchenproben nicht erschienen		„Reinhexa"
10	Mai 1954: Hände, Arme, Beine und Stamm Juni 1954: Hände, Arme, Oberschenkel und Genitale	20. 5. bis 9. 6. 54 und 15. 6. bis 4. 7. 54 Abuf.		Zur Anlage von Läppchenproben nicht erschienen		„Reinhexa"
11	März 1954: Arme, Leistenbeugen, seitliche Stammpartien und Oberschenkelinnenseiten	5. 3. bis Ende März 1954 Abuf.		Zur Anlage von Läppchenproben nicht erschienen		„Reinhexa"
12	März 1954: Arme, seitliche Thoraxpartien und Oberschenkel April 1954: Arme und Oberschenkelinnenseiten	24. 3. bis 19. 4. 54 und 21. 4. bis 9. 5. 54 Abuf.		Zur Anlage von Läppchenproben nicht erschienen		„Reinhexa"
		C. Toxische Ekzeme				
13	November 1956: Beine und Halsausschnitt März 1957: Arme und Beine	9. 11. bis 26. 11. 56 Abuf.	1958	Negative Testproben durch technische HCH- und DDT-Präparate	Durch Kontakt mit DDT-Präparaten beim Herstellen von Insecticidmischungen ist auf Grund des klinischen Bildes eine zusätzliche Schädigung durch DDT möglich	„Gesarolabteilung"

14	Mai 1958: Ellenbeugen, Fingerzwischenräume, Unterarme und Lider	9. 5. bis 8. 6. 58 Abuf.	1958	Negative Testproben durch technische HCH- und DDT-Präparate. Toxische Reaktion durch „Benzinschlick"	Reinigung von Laborgläsern, in denen „Cotton dust"-Präparate untersucht wurden	„Gesarolabteilung"
15	Mai 1958: Unterarme und Handrücken bds.	9. 5. bis 8. 6. 58 Abuf.	1958	Negative Testproben durch technische HCH- und DDT-Präparate. Toxische Reaktion durch „Benzinschlick"	Wie Fall 14	„Gesarolabteilung"
16	Juli 1954: Arme	Keine Abuf.	1958	Negative Testproben durch technische HCH- und DDT-Präparate		„Reinhexa"
17	Mai 1958: Unterarme, besonders Handgelenke und Ellenbeugen	20. 5. bis Ende Juni 1958 Abuf. und Krankenhausbehandlung: 28. 5. bis 13. 6. 58	1958	Negative Testproben durch technische HCH-Präparate. Toxische Reaktion durch „Benzinschlick"		8 Tage vor Ausbruch des Ekzems in Abt. „Reinhexa" gearbeitet. Davor in Abt. „Rohhexa"
18	April 1958: Brust, Bauch, Rücken, Arme und Gesäß	26. 4. bis Mitte Mai 1958 Abuf.	1958	Negative Testproben durch technische HCH- und DDT-Präparate		„Gesarolabteilung"
19	August 1953: Wangen Januar 1954: Lider	6. 8. bis 1. 9. 53 und 28. 1. bis 30. 6. 54 Abuf.	1958	Negative Testproben durch technische HCH-Präparate		„Reinhexa"
		D. Wahrscheinlich toxische Ekzeme				
20	Mai 1954: Unterarme mit Ellenbeugen	7. 5. bis 1. 6. 54 Abuf.		Zur Anlage von Läppchenproben nicht erschienen		„Gesarolabteilung"

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Fall Nr.	Lokalisation des Ekzems	Verlauf	Zeit der Testung	Testergebnis	Bemerkungen	Betriebsabteilung
21	Juli 1955: Linke Halsseite	Keine Abuf.		Zur Anlage von Läppchenproben nicht erschienen	Schlosser in den Hexa-Abt. Am 17. 7. 55 Transport von Rohren, die mit Hexa-Rückständen und Chlorbenzol verschmutzt waren, auf der linken Schulter. 12 Stunden später Brennen und Jucken am Hals	
22	Juni 1954: Unterarme	Keine Abuf.		Zur Anlage von Läppchenproben nicht erschienen	Transport des Rohhexa von der Abt. „Rohhexa" zur Abt. „Reinhexa"	
23	April 1954: Arme	12. 4. bis 26. 4. 54 Abuf.		Zur Anlage von Läppchenproben nicht erschienen	vor Auftreten des Ekzems mehrtägiger Ausfall der Waschanlage	„Reinhexa"
24	April 1955: Unterarme, Oberschenkel und Rükken	19. 4. bis 16. 5. 55 Abuf.		Zur Anlage von Läppchenproben nicht erschienen		„Gesarolabteilung"
25	Dezember 1953: Achseln und Genitale	19. 12. bis 28. 12. 53 Abuf.		Zur Anlage von Läppchenproben nicht erschienen		„Reinhexa"
26	April 1958: Arme und Hals	16. 4. bis 20. 4. 58 Abuf.		Zur Anlage von Läppchenproben nicht erschienen		„Reinhexa"

toxischen Veränderungen in den Achseln und im Bereich der Genitalregion lokalisiert.

HCH wird im alkalischen Milieu bei Eliminierung von 3 Molekülen HCl zu Trichlorbenzol abgebaut, wobei der hydrolytische Abbau des α-Isomers am schnellsten erfolgt (Coper, Herken und Klempau). Es

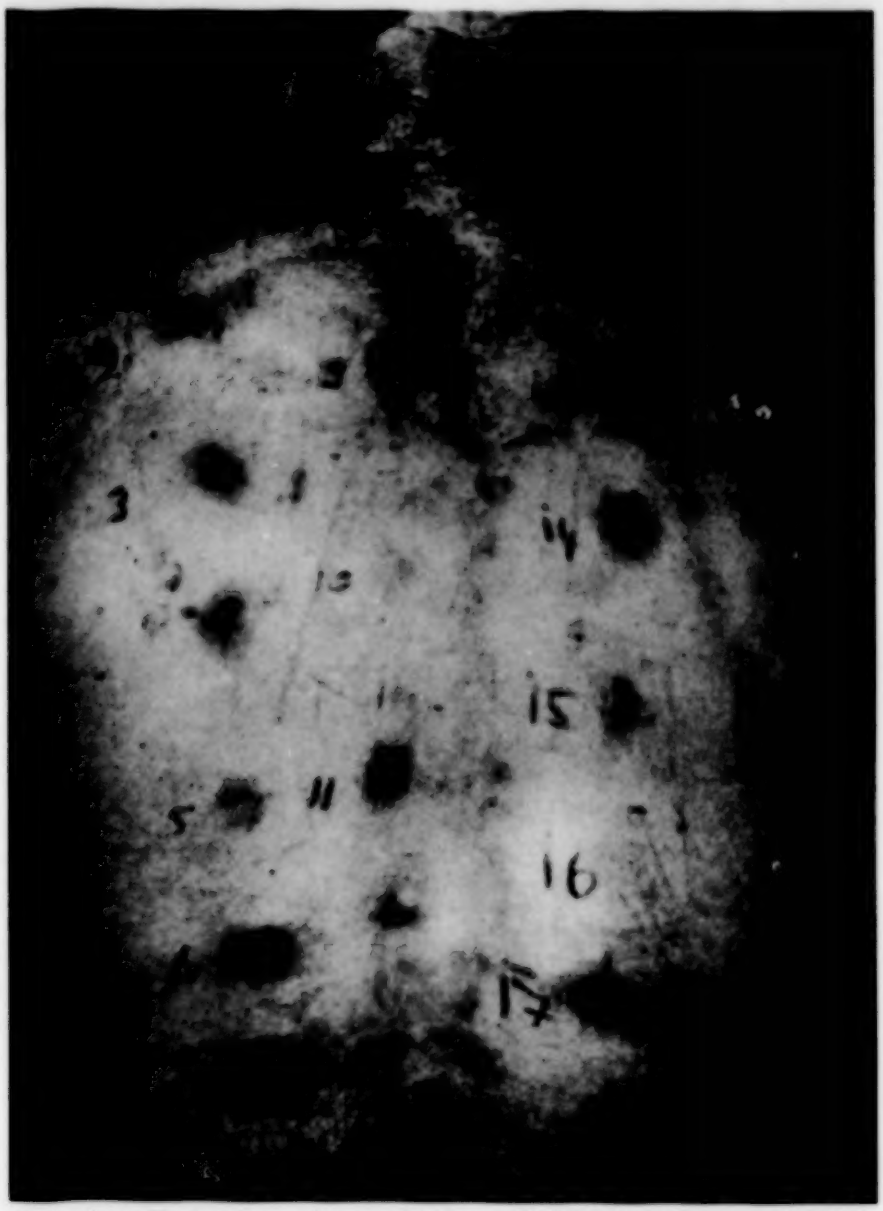


Abb. 1. Epicutane Testproben mit verschiedenen HCH-Präparaten von Fall 2. Angelegt 7 Jahre nach generalisiertem Ekzem durch Verunreinigungen des technischen HCH. *1* Lindan (Schmelzpunkt 112,5° C), *2* HCH (γ-Isomer 85 %), *3* HCH (γ-Isomer 36 %), *4* „Rohhexa" (γ-Isomer 12—13 %), *5* „Abfallcharge" (γ-Isomer 1,5—2 %, überwiegend α-Isomer), *6* „Benzinschlick" 5 % in Aceton, *7* „Benzinschlick" 10 % in Aceton, *8* „Benzinschlick" in Formamid 10 %, *9* „Benzinschlick" 26 % in Formamid, *10* Formamid, *11* Dinitrochlorbenzol 0,1 %, *12* „Benzinschlick" 1. Kristallisation aus einer Hexanlösung in Aceton gelöst, *13* „Benzinschlick" 2. Kristallisation aus einer Hexanlösung in Aceton gelöst, *14* „Benzinschlick" hexanunlöslicher Rückstand in Aceton, *15* Dichlorbenzol 1 %, *16* Trichlorbenzol 5 %, *17* Trichlornitrobenzol 0,1 %

ist nun naheliegend, die gesteigerte Toxicität bei vermehrter Schweißbildung analog der mitunter alkalischen Reaktion des Schweißes (Rothman) gleichfalls mit einem Abbau des HCH-Moleküles in Verbindung zu bringen. Wir wissen nicht, ob die auf die Haut wirkenden toxischen

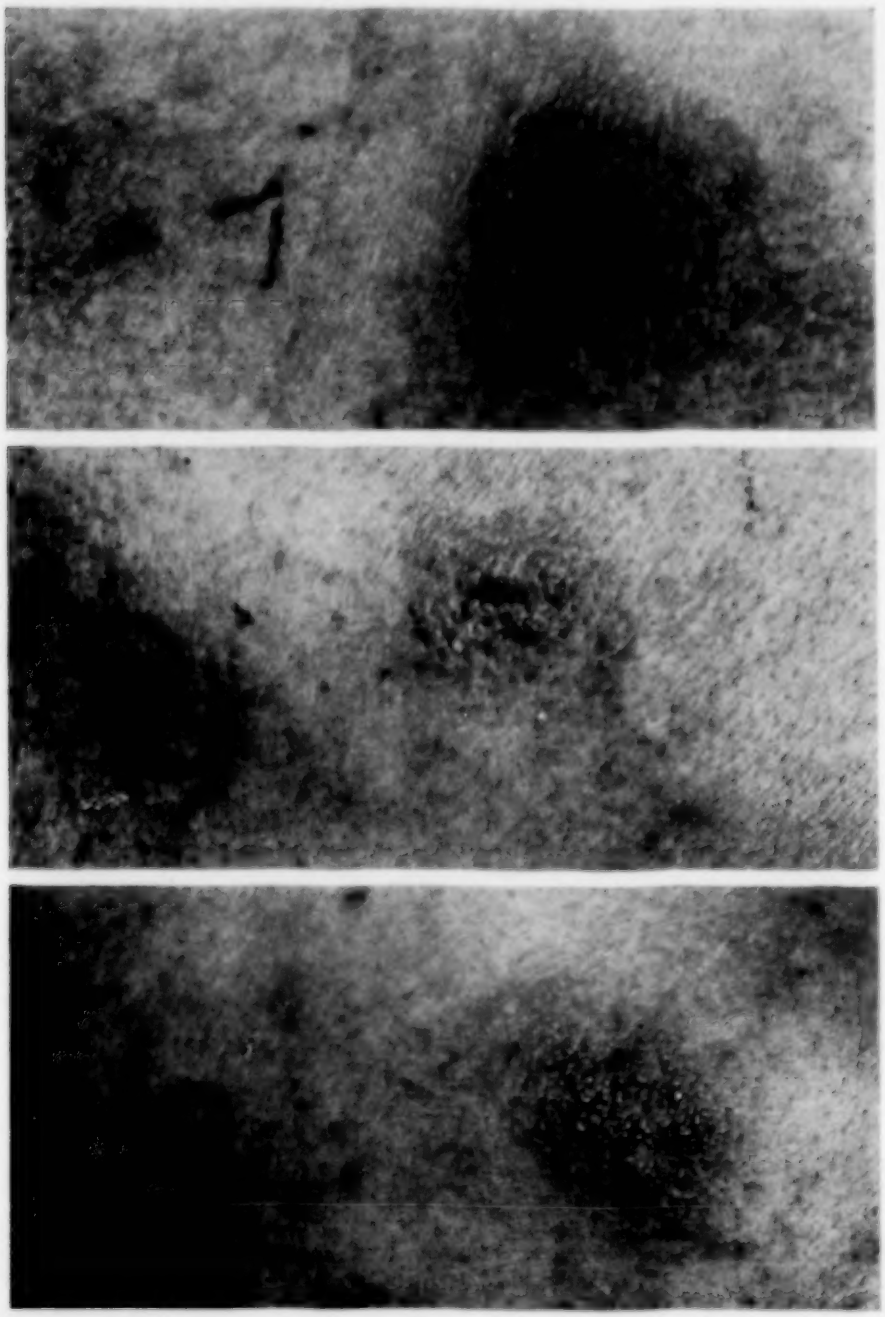


Abb. 2. Epicutane Testproben mit verschiedenen HCH-Präparaten. Vergrößerte Einzelaufnahmen der Teststellen *1*—*7* von Fall 2. *1* Lindan (Schmelzpunkt 112,5° C), *2* HCH (γ-Isomer 85 %), *3* HCH (γ-Isomer 36 %), *4* „Rohhexa" (γ-Isomer 12—13 %), *5* „Abfallcharge" (γ-Isomer 1,5—2 %, überwiegend α-Isomer), *6* „Benzinschlick" 5 % in Aceton und *7* „Benzinschlick" 10 % in Aceton

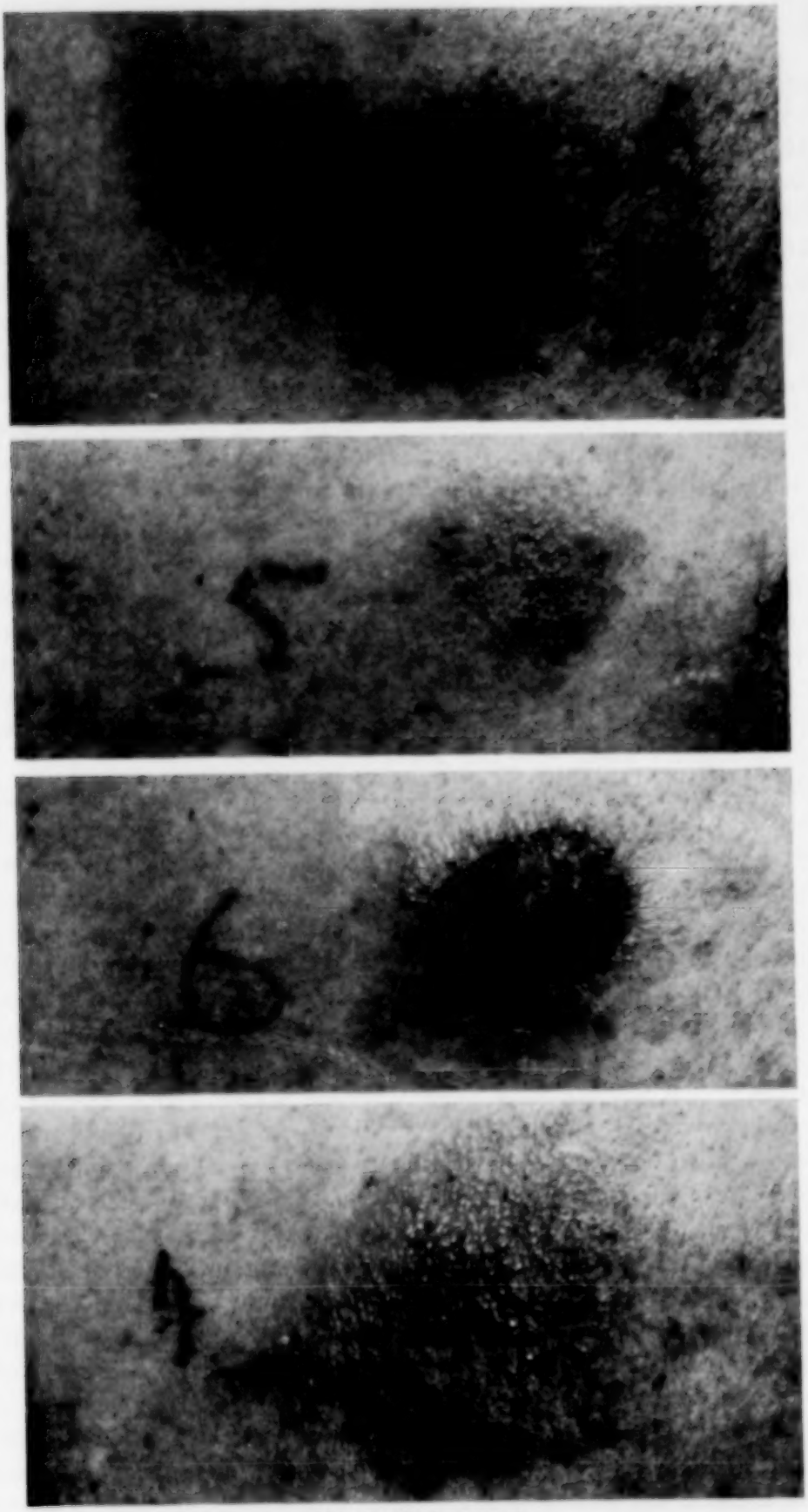


Abb. 2 (Fortsetzung)

Komponenten in den HCH-Produkten mit den Geruchsstoffen des HCH und den zuweilen tränenreizenden und die Schleimhäute angreifenden Stoffen im „Rohhexa" identisch sind. Im technischen HCH sind neben Hepta-, Octa- und auch Enneachlorcyclohexan besonders chlorierte Toluole vom Typ des Benzylchlorids oder Benzalchlorids (Perkow) enthalten, die aus dem geringen Toluolgehalt des technischen Benzols stammen. Wir nehmen an, daß auf der schweißfeuchten Haut technische HCH-Präparate, wie sie im „Cotton dust" enthalten sind, toxischer auf die Haut wirken als das Lindan und daß die Verunreinigungen im technischen HCH unter Umständen leichter chemisch angegriffen werden als das HCH selbst. Für diese Annahme spricht die Tatsache, daß wir bei unseren Testuntersuchungen durch den salbenartigen „Benzinschlick", der bei der Reinigung des Rohhexa als Endrückstand anfällt und aus dem in Benzinlösungen keine weitere Herauskristallisation mehr möglich ist, in allen Fällen bis zur Blasenbildung führende toxische Reaktionen sahen, während „Rohhexa" und die anderen getesteten HCH-Chargen niemals eine primär toxische Hautreaktion auslösten. Wir legten die Testproben mit den technischen HCH-Produkten, mit der Abfallcharge und Acetonlösungen des „Benzinschlickes" bei 8 Kontrollpersonen an, die keinen Umgang mit HCH hatten. Diese Läppchenproben fielen sämtlich negativ aus.

Die *allergischen Ekzeme* fielen zum Teil durch die Schwere und lange Dauer der Ekzemschübe auf. Die Patienten 1, 2 und 5 wurden von uns wegen der Schwere des generalisierten Ekzems, das im Fall 5 sogar in ein erythrodermieähnliches Krankheitsbild überging, klinisch behandelt. Bei diesen Sensibilisierten kam es zu Rückfällen, wenn sie während der Krankenhausbehandlung oder nach der Entlassung ihre nach technischem HCH riechenden Straßenanzüge trugen. Ähnlich schwere Krankheitsbilder werden auch von Francone und Chena mitgeteilt, deren Patienten im Falle 1, 2 und 4 mit generalisierten Ekzemen 10 Monate, 3 Monate und 5 Monate lang arbeitsunfähig waren. Eine Trennung in allergische und toxische Dermatosen nahmen die argentinischen Autoren seinerzeit nicht vor. Sie bezeichneten die von ihnen beobachteten Ekzemformen als Kontaktekzeme durch HCH. Im Falle 2 und 5 unserer Beobachtungsreihe zeigten sich bei der Testung, die im ersten Falle 7 Jahre, im zweiten 5 Jahre nach der Krankenhausbehandlung zurücklag, sehr starke, bis zur Blasenbildung führende epicutane Testreaktionen durch technische oder gereinigte HCH-Präparate (s. Abb. 1 und 2). Die Stärke des Allergens kann daraus geschlossen werden, daß durch Lindan keine Testreaktion hervorzurufen war. Das 85% γ-HCH enthaltende Produkt aber löste eine papulöse epicutane Testreaktion aus. Im Falle 5 mußte der Betreffende wegen der äußerst starken vesiculösen Testreaktion für einige Tage im Spätsommer 1958 von der Arbeit befreit werden.

Tabelle 2. *Epicutane Testproben mit verschiedenen HCH-Präparaten und anderen Substanzen*

Teststoff	Fall													
	1	2	3	4	5	6	7	13	14	15	16	17	18	19
α-HCH (Smp. 158° C)	0		0			0								
β-HCH (Smp. 309° C)	0		0			0								
γ-HCH (Smp. 112,5° C)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
δ-HCH (Smp. 136,5—138° C)	0		0			0								
HCH (γ-HCH 85%)	+	++	+		++	+	++	0	0	0	0	0		0
HCH (γ-HCH 36%)	+	+++	++		++	++	++	0	0	0	0	0		0
„Rohhexa" (α-HCH 12—13%)	++	+++	+	++	+++	++	+	0	0	0	0	0	0	0
„Abfallcharge" (γ-HCH 1,5 bis 2%, zumeist α-Isomer, wenig δ-Isomer)	0	+	0		+++	0	+	0	0	0	0	0		0
„Benzinschlick" (γ-HCH 15—20%)	++ und toxisch					++ und toxisch	++ und toxisch		toxisch	toxisch		toxisch		
„Benzinschlick" 20% in Aceton	0					0								
„Benzinschlick" 10% in Aceton	0	+++	±		+++	0	+	0			0			0
„Benzinschlick" 5% in Aceton	0	+++	+		+++	0	++	0			0			0
„Benzinschlick" 1. Kristallisation in Hexan		+++	+		+++		++	0			0			0
„Benzinschlick" 2. Kristallisation in Hexan		+++	++		+++		++	0			0			0
„Benzinschlick" hexanunlöslicher Rückstand in Aceton		++	0		+++		0	0			0			0
„Benzinschlick" in Formamid		++	+		+		+++	0			0			0
Formamid		0	0		0		+	0			±			0
DDT umkristallisiert pur								0	0	0			0	
Schwefel									0	0				
„Cotton dust" pur									0	0			0	

± Erythem, + Erythem mit Ödem, ++ Erythem mit Ödem und Knötchen, +++ Erythem mit Ödem, Knötchen und Bläschen

Bei den Läppchenproben, die in Tabelle 2 aufgeführt sind, fiel auf, daß wir bei den gegen technisches HCH sensibilisierten Patienten keine allergische Reaktion gegen das reine α-, β-, γ- und δ-Isomer sahen. Im allgemeinen steigerte sich die Stärke der allergischen Testreaktion mit zunehmend starkem Verunreinigungsgrad, wie aus der Abbildung ersichtlich ist. Nur die Abfallcharge mit einem γ-HCH-Gehalt von 1,5—2%, die besonders aus α- und δ-HCH besteht, gab deutlich weniger starke Testreaktionen. Bei 3 der sensibilisierten Personen konnte durch die Abfallcharge keine Ekzemreaktion im Läppchentest ausgelöst werden. Diese Beobachtung läßt uns im Einklang mit den negativen Testreaktionen durch die reinen Isomerengemische annehmen, daß das Allergen im sog. „Benzinschlick" gesucht werden muß. Da der „Benzinschlick" primärtoxisch im Läppchentest wirkt, versuchten wir, durch Auflösungen dieses Schlicks in Aceton und durch Auflage von zwei Kristallisationsprodukten des „Benzinschlicks" in Hexanlösungen und des in Aceton gelösten hexanunlöslichen Benzinschlickrückstandes das Allergen aufzufinden. Aus den zuletztgenannten Testuntersuchungen geht hervor, daß der allergisierende Stoff in der 1. Kristallisation der Schlick-Hexanlösung, in der 2. Kristallisation der Schlick-Hexanlösung, im acetongelösten hexanunlöslichen Rückstand und in einer Formamidlösung des Benzinschlicks enthalten sein muß.

Wir versuchten, durch Testung mit einer Reihe chemisch ähnlich gebauter Stoffe das Allergen bei Sensibilisierten aufzufinden. Diese Teststoffe waren: Pentachlorphenol 2%, Pentachlorphenolnatrium gereinigt 2%, Pentachlorphenol technisch 2%, Trichlorphenol technisch 2%, Monochlorbenzol 5%, Dichlorbenzol 5 und 1%, Trichloräthylen technisch 5%, Trichlorbenzol technisch 5%, Tetrachlorbenzol 5%, Chlortoluol 5%, α-Chlornaphthalin 5%, Toxaphen 1%, Trichloranilin 1%, Trichlornitrobenzol 1 und 0,1%, Dinitrochlorbenzol 1 und 0,1%, dinitrophenolgesättigte Lösung und reines Diphenyl. Allergische Reaktionen konnten wir durch keinen der genannten Stoffe auslösen. Wir fanden toxische Reaktionen durch Dichlorbenzol 1% bei Fall 2. Trichlornitrobenzol 0,1% und Dinitrochlorbenzol 0,1% erzeugten im selben Fall im Läppchentest eine Rötung. Trichlornitrobenzol 1% löste bei Fall 6, 7 und 19 eine Erythembildung aus, bei dem letztgenannten Fall mußte das Testläppchen nach 7 Std entfernt werden. Dinitrochlorbenzol 1% zwang 10 min nach Auflage bei Fall 7 zur Abnahme des Testpflasters. Dinitrochlorbenzol 0,1% löste außer bei Fall 2 auch bei Fall 4, 7 und 19 eine Erythembildung bei der Testung aus. Wir schließen daraus, daß wir die Testkonzentrationen für Trichlornitrobenzol, Dinitrochlorbenzol mit 1 und 0,1% und Dichlorbenzol zu hoch gewählt hatten. Schwarz, Tulipan und Birmingham geben als Testkonzentration für Dinitrochlorbenzol 1% und für Dichlorbenzol 5% an.

Wir haben durch unsere Untersuchungen den im Benzinschlickrückstand des technischen HCH enthaltenen allergisierenden Stoff chemisch noch nicht bestimmen können. Es ist vorgesehen, durch tierexperimentelle Untersuchungen dieses Allergen nach Aufschließung des Benzinschlicks mittels der Chromatographie und anderer Verfahren aufzufinden. Entgegen der Ansicht von BAUMGARTNER sind wir der Auffassung, daß nicht das γ-Isomer als Ursache des allergischen Kontaktekzems und auch nicht das δ-Isomer als Auslöser der Reizwirkung nach den Autoren des amerikanischen Committee on Pesticides anzusehen ist. Auch das HCH als solches ist nach unseren Beobachtungen nicht die Ursache professioneller Dermatosen in der HCH-Produktion, wie es noch FRANCONE und CHENA in ihrer Mitteilung über 39 Krankheitsfälle annahmen.

Schwere allergische Kontaktekzeme sind in den letzten Jahren von uns nicht mehr beobachtet worden, weil die Technologie des Herstellungsprozesses und auch die hygienischen Bedingungen innerhalb des Betriebes laufend verbessert worden sind.

Es ist ratsam, die Verarbeitung von „Cotton dust" wegen der vermehrten Schweißbildung nicht gerade in der wärmeren Jahreszeit durchzuführen. Die Arbeitsräume sollen möglichst kühl gehalten werden. Durch Einpuderung der Haut mit Talkum nach dem Baden, durch häufig zu wechselnde saubere Unterkleidung und durch vermehrte Absaugung der Stäube sollen sowohl der Kontakt der Haut mit den Schädlingsbekämpfungsmitteln als auch das Schwitzen bei der Arbeit vermindert werden.

Bei der Weiterverarbeitung der bei der Herstellung von Lindan anfallenden Rückstände zu Pentachlorphenol und 2,4,5-Trichlorphenoxyessigsäure sollte darauf geachtet werden, daß das bei der Verseifung von HCH mit Kalilauge entstehende Trichlorbenzol möglichst wenige Verunreinigungen enthält, damit bei der Herstellung von Trichlorphenol, Trichlorphenoxyessigsäure oder Pentachlorphenol nicht wiederum toxisch wirkende Stoffe als Verunreinigungen entstehen. Gerade bei den chlorierten Phenolen scheinen vom arbeitsdermatologischen Standpunkt aus die bei der technischen Herstellung anfallenden Verunreinigungen bedenklicher zu sein als die reinen Verbindungen (BEHRBOHM).

Durch die Anwendung hochgereinigter HCH-Präparate werden allergische Dermatosen, wie sie durch Verunreinigungen des technischen HCH bei der Anwendung in der Schädlingsbekämpfung bisher vorgekommen sind, nicht mehr auftreten können. Nur der Umgang mit weniger gereinigten HCH-Präparaten, wie sie in der Forstwirtschaft, auf Wiesen und auf Baumwollkulturen Anwendung finden, wird in Zukunft die Gefahr einer beruflichen Sensibilisierung der Haut mit den darin enthaltenen Verunreinigungen in sich bergen.

In weiteren Versuchen und Untersuchungen werden wir zu klären versuchen, ob das Allergen, daß die zur Diskussion stehenden allergischen Kontaktekzeme bei der Herstellung von HCH auslöst, mit dem gleichzusetzen ist, welches die beruflichen Sensibilisierungen beim Umgang mit technischen chlorierten Naphthalinen oder technischen chlorierten Phenolen verursacht. Wir konnten feststellen, daß Kontaktekzeme durch Umgang mit Holzschutzmitteln der Xylamonreihe — einem Mono- und Dichlornaphthalinpräparat — nicht durch chemisch reines Monochlornaphthalin ausgelöst werden und daß gereinigte Präparate dieser Holzschutzmittelgruppe weniger starke allergische Testreaktionen machen als die ungereinigten Produkte. Die Mitteilung von Korting und Wiehl über ein berufliches allergisches Kontaktekzem bei einem Telegraphenarbeiter, der eine pentachlorphenolhaltige Holzschutzpaste verarbeitet hatte, möchten wir im gleichen Sinne deuten.

Die Art des Herstellungsverfahrens des HCH scheint für das Entstehen der allergischen und toxischen Kontaktekzeme wenig Bedeutung zu haben. Hautschäden durch technisches HCH wurden sowohl bei der Anwendung des photokatalytischen Additionsverfahrens als auch bei der katalytischen Substitutionsmethode gesehen.

Für die Überlassung verschiedener HCH-Präparate danken wir den Herren Dr. F. Grassow und G. Schultz vom VEB Berlin-Chemie. Unserem Mitarbeiter Herrn K. Strenge sind wir für die Herstellung einzelner HCH-Isomere und Schlicklösungen gleichfalls zum Dank verpflichtet.

Zusammenfassung

Es wird eine Übersicht über die Herstellung und Anwendung des HCH gegeben. Die Vergiftungen durch dieses Kontaktinsecticid im allgemeinen und die Hautschäden im besonderen werden aus der Literatur zusammengestellt. Auf Grund eigener Beobachtungen werden 26 Fälle von professionellen Dermatosen mitgeteilt, die im Herstellungs- und Verarbeitungsprozeß von HCH auftraten. Diese Fälle werden nach dem Ausfall der epicutanen Testproben, nach dem klinischen Bild und dem Verlauf in allergische und toxische Ekzeme getrennt. Als Ursache der allergischen Ekzeme wird eine Verunreinigung des technischen HCH beschrieben. Durch die reinen Isomere des HCH konnten, entgegen den Beobachtungen anderer Autoren, keine allergischen Testreaktionen ausgelöst werden. Die Ursachen der toxischen Ekzeme, die besonders bei leicht schwitzenden Personen auftraten, werden diskutiert.

Literatur

Baumgartner, O.: Überempfindlichkeit auf Hexachlorcyclohexan. Schweiz. med. Wschr. **83**, 1093 (1953). — Becher, C.: Schädlingsbekämpfungsmittel. Halle a. d. Saale: Knapp 1953. — Behrbohm, P.: Über Gefahren beim Umgang mit chlorierten Phenolen. Dtsch. Gesundh.-Wes. **14**, 614 (1959). — Coper, H.,

H. Herken u. J. Klempau: Zur Pharmakologie und Toxikologie chlorierter Cyclohexane. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **212**, 463 (1951). — Danopoulos, E., K. Melissinos and G. Kaisas: Serious Poisoning by Hexachlorocyclohexane. Arch. industr. Hyg. **8**, 582 (1953). — Francone, M. P., e W. Chena: Dermatosis profesional por hexaclorociclohexane. Sem. méd. (B. Aires) **55**, 573 (1949). — Friberg, L., and J. Martensson: Case of Panmyelophthisis after Exposure to Chlorophenothane and Benzene Hexachloride. Arch. industr. Hyg. **8**, 166 (1953). — Graeve, K., u. G. Herrnring: Toxische Wirkungen des γ-HCC bei seiner Anwendung als Anthelminthicum am Menschen. Klin. Wschr. **28**, 622 (1950). — Graubner, W.: Vergiftungen durch Hexachlorcyclohexan und seine Wirkungsweise beim Warmblüter. Arch. Toxikol. **14**, 358 (1952/1954). — Habersang, O., u. M. Habersang: Über Vergiftungen von Jung-Rindern durch Stäube-Gesarol Schering. Mh. Vet.-Med. **5**, 199 (1950). — Haller, W. v.: Vergiftung durch Schutzmittel. Stuttgart: Hippokrates-Verlag 1956. — Holstein, E.: Grundriß der Arbeitsmedizin, 3. Aufl. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1958. — Korting, G. W., u. R. Wiehl: Über Hautschäden durch Holzschutzmittel (Pentachlorphenol). Z. Haut- u. Geschl.-Kr. **14**, 280 (1953). — Mobbs, R. F.: Toxicity of Hexachlorocyclohexane in Scabies. J. Amer. med. Ass. **138**, 1253 (1948). — Perkow, W.: Die Insektizide. Heidelberg: Hüthig 1956. — Petry, H.: Zur Toxicität des γ-Hexachlorcyclohexan. Zbl. Arbeitsmed. **2**, 107 (1952). — *Report from the Committee on Pesticides of the American Medical Association.* J. Amer. med. Ass. **147**, 571 (1951); **149**, 367 (1952). — Retnev, V. M., u. A. P. Ivoilov: Slučaj professional'nogo zabolevanija pri razmole geksachlorane. Gig. i Sanit. **1953**, H. 1, 48. — Riemschneider, R.: Zur Toxikologie der Hexachlorcyclohexane. Süddtsch. Apoth.-Ztg **90**, 318 (1950). — Rothman, St.: Chemie der Haut. In Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. I/2. Hrsg. von J. Jadassohn. Berlin: Springer 1929. — Scheuing, G., u. C. Vogelbach: γ- und δ-Heptachlorcyclohexan. Geruchskomponenten des technischen Hexachlorcyclohexans. Naturwiss. **37**, 211 (1950). — Schmiedeberg, I., u. H.-J. Wasserburger: Die akute Giftigkeit des HCC für den Menschen. In Insektizide heutzutage. Hrsg. von W. Eichler. Berlin: Volk u. Gesundheit 1954. — Schwartz, L., L. Tulipan and D. J. Birmingham: Occupational Diseases of the Skin, third edit. London: Kimpton 1957. — Velbinger, H.: Über die unterschiedliche Wirkung der neuzeitlichen „Insektizide" DDT, Gammexan und E 605. Pharmazie **4**, 165 (1949).

Dr. P. Behrbohm und Dr. B. Brandt,
Berlin-Lichtenberg 4, Nöldner Straße 42

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 384—395 (1959)

Asbestose und Lungencarcinom

I. Mitteilung

Von

ARTHUR BÖHME, Bochum

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 2. Mai 1959)

Alle pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben zu dem Ergebnis geführt, daß die Asbestose häufig mit einem Lungenkrebs verbunden ist. Einige Zahlen hierfür gibt die folgende Tabelle.

Tabelle

Autor	Jahr	Land	Sektionen	Lungencarcinom	%
NORDMANN	1938	Deutschland	12	2	17
WEDLER	1943	Deutschland	29	6	20
CARTIER	1955	Kanadischer Asbestbergbau	40	6	15
DOLL	1955	England	75	15	20
HUEPER	1955	Weltliteratur	738	114	15,5

Einige Autoren haben bei eigenen Sektionen wesentlich höhere Zahlen gefunden: O'DONNEL in Pennsylvanien nach Angabe von HUEPER unter 21 Sektionen 10 Lungencarcinome = 48%, KÖNIG 1951 unter 16 Sektionen 5 Lungencarcinome = 31%. Beschränken die Statistiken sich nicht auf Sektionsfälle, sondern stützen sie sich auf die ärztliche Todesdiagnose, so ergeben sich etwas kleinere Zahlen. So erwähnt der englische amtliche Bericht über die Jahre 1927—1936 31 Fälle von Lungencarcinom bei 235 verstorbenen Asbestosen (= 13%) zitiert nach BEHRENS.

Für den ursächlichen Zusammenhang von Asbestose und Lungencarcinom sprechen außer diesen statistischen Erhebungen Eigenheiten des anatomischen Befundes: Das Carcinom bei Asbestose ist meist in den auch von der Asbestose am stärksten befallenen Unterlappen lokalisiert, während sonst das Lungencarcinom häufiger sich in den Oberlappen entwickelt. Es handelt sich beim Asbestosekrebs oft um ein Plattenepithel-Carcinom, während sonst Adenocarcinome und undifferenzierte kleinzellige Geschwülste überwiegen. Der Asbestosekrebs entsteht nach den Beobachtungen von GLOYNE, NORDMANN, BOEMKE, GÜTTNER u. a. oft multizentrisch im asbestotischen Gewebe, geht nur seltener von einer umschriebenen Stelle aus. Die häufig bei der Asbestose zu findende

Desquamation und Hyperplasie von Epithelien und Anhäufung von Fremdkörperriesenzellen werden als präcanceröse Veränderungen angesehen.

Die Beurteilung von Tierversuchen an Mäusen (Nordmann und Sorge, Gardner, Lynch, McJver und Cain) wird zwar durch die Häufigkeit von Spontantumoren erschwert, alle Untersucher haben aber eine gewisse Häufung von Lungencarcinomen bei Mäusen nach der Asbeststaubeinatmung und oft präcanceröse Veränderungen beobachtet.

Zwischen Beginn der Asbeststaubexposition und Tod an Lungenkrebs liegt meist ein großer zeitlicher Zwischenraum, der nach Nordmann auf durchschnittlich 18 Jahre, nach Wedler auf 12—42 Jahre sich berechnet.

Während also trotz mancher Unterschiede im einzelnen alle pathologisch-anatomischen Untersuchungen für eine sehr erhebliche Häufung des Lungencarcinoms bei der Asbestose sprechen, geben die Reihenuntersuchungen an Lebenden bisher ein weit weniger eindeutiges Bild. Jacob und Bohlig haben bis 1955 unter 333 Asbestosen aller Stadien, einschließlich der beginnenden, bei Arbeitern der Dresdener Asbestfabriken nur 4mal einen Lungenkrebs feststellen können. 1957 geben sie unter 517 Fällen von Asbestose 5 Fälle von durch Sektion gesichertem Lungencarcinom an, also in etwa 1% der Asbestosefälle. Ähnliche Berichte liegen aus Nordamerika vor. Braun und Truan haben 5000 Arbeiter der kanadischen Asbestwerke 6 Jahre lang überwacht. 9 starben während dieser Zeit an Lungencarcinom, bei 3 weiteren war Krebsverdacht ausgesprochen worden. Der Lungenkrebs sei danach bei den *Asbestarbeitern* nur unwesentlich höher als bei der kanadischen Gesamtbevölkerung. Diese Untersuchungen erlauben aber nur ein Urteil über die Erkrankungen an Lungencarcinom bei der Gesamtheit der Arbeiter in den kanadischen Asbestbergwerken und Mühlen, bei denen die Asbestose nach den Untersuchungen von Cartier nur recht selten ist. Cartier hat bei über 4000 Arbeitern der kanadischen Asbestgruben und Mühlen nur 128 Fälle von Asbestose beobachtet. Ein Rückschluß auf die Häufigkeit des Lungencarcinoms bei *Asbestoseerkrankungen* ist also aus den Zahlen von Braun und Truan nicht zu ziehen.

Der große Unterschied zwischen den Ergebnissen der pathologischen Anatomen und den Reihenuntersuchungen wird von manchen Seiten darauf zurückgeführt, daß Sektionen sich oft auf Fälle besonderen Interesses beschränken, daher ein einseitig ausgewähltes Beobachtungsgut umfassen. Wesentlich scheint mir die Tatsache zu sein, daß der Tod eines Asbestosekranken an Lungenkrebs meist erst in vorgerückten Jahren und nach längerem Bestehen der Asbestose erfolgt. Da unter den lebenden Asbestosekranken sich zahlreiche jüngere Menschen befinden, so liegt es nahe, daß die Zahl der Krebsfälle bei Reihenuntersuchungen an Lebenden erheblich unter dem Ergebnis der Sektionen

liegen muß. Bei dem auffallend großen Unterschied zwischen dem Ergebnis der beiden Erhebungsarten bleibt es aber fraglich, ob diese Gründe zur Erklärung ausreichen.

Ich habe Gelegenheit gehabt, seit 1936 die Arbeiter eines etwa 250 Leute beschäftigenden Asbestwerkes periodisch in Abständen von 1—2 Jahren, während der Kriegszeit seltener, untersuchen zu können, und dabei 92 Fälle von Asbestose festgestellt, von denen nach den zeitlich letzten Befunden 32 dem Stadium 0—I, 26 dem Stadium I, 14 den Stadien I—II oder II, 20 den Stadien II—III oder III angehören. Unter diesen 92 Fällen von Asbestose beginnenden bis schweren Grades war mir bis 1957 nur ein von Prof. di Biasi-Bochum sezierter Fall von Lungencarcinom bekannt. Später teilten mir Prof. Boemke-Dortmund und Prof. di Biasi 2 weitere von ihnen 1951 sezierte Fälle von Lungenkrebs bei Arbeitern meiner Beobachtungsreihe mit. Und im Laufe des Jahres 1958 hat Prof. Boemke noch bei 3 weiteren früher von mir untersuchten Verstorbenen neben einer Asbestose ein Lungencarcinom gefunden. Die Zahl der in den Jahren 1936—1958 festgestellten Fälle von Lungencarcinom bei Asbestose innerhalb der von mir untersuchten Arbeitergruppe erhöhte sich daher auf 6. Meine regelmäßigen Reihenuntersuchungen sind bis 1956 fortgeführt worden, während für die Gesamtzahl der Krebsfälle das Jahr 1958 maßgebend war. Innerhalb dieser letzten 2 Jahre sind einige weitere Neuerkrankungen an Asbestose eingetreten. Sie sind mir im wesentlichen durch eigene gutachtliche Untersuchungen, durch Mitteilungen des Staatlichen Gewerbearztes Herrn Dr. Buckup und Nachfragen bei der Textil- und Bekleidungs-Berufsgenossenschaft bekannt geworden und in der Gesamtzahl von 92 Asbestosefällen bereits enthalten. Es ist aber anzunehmen, daß einige beginnende oder ganz leichte Asbestosen nicht erfaßt sind. Wenn man auf Grund der früheren Beobachtungen annehmen will, daß etwa 3—4 neue, beginnende oder ganz leichte Asbestosen in jedem Jahr dazukommen, so dürfte die Gesamtzahl der Asbestosen von 1936 bis Ende 1958 auf etwa 100 zu schätzen sein. Auf diese würden 6 Fälle von Lungencarcinom = 6% kommen, also eine wesentlich größere Zahl als in den Erhebungen von Bohlig und Jakob.

Durch das freundliche Entgegenkommen der Herren di Biasi und Boemke ist es mir möglich, über diese Fälle unter Benutzung der Sektionsbefunde hier zu berichten. Die fünf ersten Fälle sind bisher nicht näher veröffentlicht.

Fall 1. E. V., geb. 1896. — 17. 4. 36: 15 Jahre als Webermeister in der Asbestfabrik tätig. Seit 2 Jahren Husten und Auswurf, Kurzatmigkeit. Röntgenologisch leichte Asbestose. Im Auswurf reichlich Asbestfasern, einige Asbestosekörperchen. 1940 Zunahme der Beschwerden, Knisterrasseln. Asbestose eben II. 31. 7. 41: Dichtes Knisterrasseln. Vitalkapazität 2000 cm³. Die Asbestose hat zugenommen,

besonders links haben sich derbe, vom Herzschatten nicht scharf abzugrenzende Schattenmassen gebildet, die nach oben in den vergrößerten Hilusschatten übergehen. Asbestose II—III. Nach dem Bericht des Hausarztes Anfang September 1941 zunehmende Magenbeschwerden. 8. 10. 41: Aufnahme in ein Krankenhaus. Gewichtsabnahme von 25 Pfund, Kurzatmigkeit, leichter Ikterus, im Oberbauch große glatte Geschwulst, die das rechte Zwerchfell hochdrängt. Bronchitis, Kachexie. Röntgendiagnose: Asbestose, Carcinom des Oberbauches (Magenausgang, Leber). Tod am 7. 11. 41, 45 Jahre alt. Die Sektion (Prof. DI BIASI) wurde erst am 15. 4. 42 ausgeführt, als bereits starke Fäulnis der Organe vorlag. Die Lungen, besonders die Unterlappen, im ganzen zäh verhärtet, von grauweißen Strängen durchsetzt. Brustfellverwachsungen beiderseits. In der Mitte des linken Unterlappens in der Umgebung des Bronchus knapp mandelgroßer graurötlicher Herd, im Bronchus selbst dort umschriebene weißliche Wandverdickung. Lungengewebe im ganzen leicht gebläht. Lymphknoten der Luftröhrenteilung groß, zäh, verwaschen grau. Leber von zahlreichen bis pflaumengroßen Gewächsknoten durchsetzt. Keine krebsigen Magenveränderungen. Leichte Erweiterung der linken, starke Erweiterung der rechten Herzkammer. Stauungsblutüberfüllung von Milz und Nieren. Mäßige Arteriosklerose, zahlreiche Gallensteine. Mikroskopisch: Kleine und mittelgroße Bindegewebsherde der Lungen, teils peribronchial und periarteriell, teils ohne Beziehung zu Gefäßen und Bronchien. Bindegewebige Verdickung der Läppchenscheidewände und zum Teil der Alveolarwände. In den oberen Lungenteilen sind diese Veränderungen mäßig reichlich, in den unteren stärker. Im Bindegewebe *reichlich Asbestnadeln* und *Asbestosekörperchen*. Im Bereich des *linken Unterlappens kleinzelliger*, mäßig stromareicher *Krebs*. In den übrigen Lungenteilen einzelne kleine *Metastasen*. Herdlungenentzündungen beider Unterlappen. Bifurkaturdrüsen ausgedehnt mit Krebs durchsetzt. Die *Leber*knoten erwiesen sich als *Metastasen des Bronchialkrebses*. Das Vorliegen einer schweren Asbestose mit Lungenkrebs wird anerkannt, der Tod als Folge der Berufskrankheit angesehen.

Hier war also ein Krebsleiden vor dem Tode des V. erkannt worden, aber nicht das Vorhandensein eines Lungenkrebses. Der Lungenkrebs innerhalb des asbestotischen Gewebes war so klein, daß er röntgenologisch nicht zur gesonderten Darstellung kam.

Fall 2. O. D., geb. 15. 2. 05. — 1939: 15 Jahre in der Asbestfabrik, davon $1^1/_2$ Jahre in der Krempelei, später als Werkmeister. Leichte Asbestose ohne Insuffizienzerscheinungen. 1940 feuchte Rippenfellentzündung. 1954 mittelgradige Asbestose, Überlastung des rechten Herzens mit rechtsseitigem Schenkelblock. Senkung 12/30 mm. Bronchitis, leichte Insuffizienz. 28a anerkannt mit Erwerbsminderung von 40%. 7. 5. 56: Bronchitis, Atemnot nach Belastung. EKG wie früher. Röntgenologische Zunahme der Asbestose. Zwerchfell beiderseits unscharf begrenzt, wenig beweglich. Verstärkte Streifenzeichnung und geringe feinkörnige Fleckung der Oberfelder. Mittel- und besonders Unterfelder von einer feinen Fleckung mit Neigung zur Konfluenz beiderseits vom Herzen durchsetzt. Hilusschatten beiderseits verbreitert. Rechter Hilusschatten und der horizontale Interlobärspalt nach unten verzogen. Emphysem der Oberfelder. Erwerbsminderung durch Asbestose 50%. Aus der folgenden Zeit keine sicheren Angaben. D. verstarb am 23. 2. 58 an „Asbestose mit Pleuritis exsudativa". Sektion Prof. BOEMKE: In der rechten Brusthöhle 4 Liter bernsteingelber Flüssigkeit. Rechte Lunge stark nach links verdrängt. Linke Pleura frei beweglich, zart und glatt, rechte Pleura derb, grauweißlich, vielfach kleinknotig verdickt. Herzkammer, besonders im Pulmonalkegel, hochgradig erweitert und hypertrophisch. Leichte Pulmonalsklerose.

Zwischenlappenspalten verwachsen. Lungen derb elastisch, Schnittfläche gefeldert, z. T. mit grauem Maschenwerk. Im oberen Teil des Unterlappens markig grauweißliche Fleckchen, die sich in das angrenzende Lungengewebe verlieren. Hochgradige Stauungsleber mit zentraler Läppchennekrose. Stauungsblutfülle der übrigen inneren Organe. Mikroskopisch in beiden Lungen breite bindegewebige strang- und netzförmige Bezirke, dazwischen *massenhaft Asbestosekörperchen*, z. T. isoliert, z. T. in dichten Komplexen, gelegentlich auch in den Bronchien. Zwischen den Bindegewebsbezirken Lungengewebe mit weiten Alveolen, deren Septen dünn ausgezogen oder eingerissen sind. Größere Bronchien zeigen sehr weit verzerrte Lichtungen bei bindegewebiger Aufsplitterung ihrer von Rundzellenhäufungen durchsetzten Wände. Bronchialepithel desquamiert. Im rechten Unterlappen diffus angeordnete Wucherungen aus epithelialen Zellen, die in soliden Verbänden angeordnet sind und breit infiltrierend das Lungengewebe durchsetzen. Mitosen in größeren epithelialen Zellkomplexen. Auch in und unter der Pleura finden sich solche Verbände, in geringerem Maße auch im rechten Oberlappen. Diagnose: Asbestose beider Lungen mit erheblicher Fibrose. Solide Carcinomwucherungen in der rechten Lunge. Kein umschriebener Ausgangspunkt. Beiderseits Emphysem. Chronische Bronchitis. Mikroskopisch regellos verteilte *carcinomatöse Formationen* im *rechten Unterlappen* und *rechtsseitigen Lungen- und Rippenfell*. Stellenweise enger Zusammenhang mit fibrösen Lungenabschnitten. Im rechten Oberlappen nur mikroskopisch hin und wieder Krebsnester. Umschriebene Tuberkulose eines Hiluslymphknotens.

Das Carcinom, das sich im wesentlichen auf den stärker asbestotisch veränderten rechten Unterlappen und die rechte Pleura beschränkte, war während des Lebens nicht erkannt worden. Vielleicht hätte eine eingehende Untersuchung des Pleuraergusses und des Auswurfes in der letzten Zeit des Lebens eine Feststellung des Carcinoms ermöglicht.

Fall 3. J. Sch., geb. 15. 1. 06. — Seit 1924 in der Asbestfabrik, zuerst als Maurer, seit 1929 in der Plattenfabrik, später Werkmeister. 1936 beginnende, 1948 leichte Asbestose. 17. 4. 56: Lungenzeichnung beiderseits erheblich vermehrt, maschenförmig. Leichte feinkörnige Fleckung der Mittel- und Unterfelder. Links seitlich leichte Verschleierung mit einigen bohnengroßen Flecken. Hilusschatten verbreitert. Beiderseits seitlich unten Emphysem. Vitalkapazität 2200 cm³. Insuffizienz bei Belastung. Ärztliche Meldung als Berufskrankheit. 20. 10. 56 gewerbeärztliche Untersuchung (Dr. Buckup). Gut leichte Asbestose, 30% Rente. Zwei mir von Herrn Dr. Buckup zur Verfügung gestellte Übersichtsaufnahmen vom 23. 8. 56 und 26. 8. 57 stimmen im wesentlichen mit der vom 17. 4. 56 überein (Abb. 1). Auf einer Vergrößerungsaufnahme kommt eine deutliche feine Fleckung und Streifung aller Lungenteile zum Ausdruck. Keine umschriebenen größeren Verdichtungen.

Anfang März 1958 heftige Rückenschmerzen mit Ausstrahlung in den Leib und die Hoden. Rasche Gewichtsabnahme. 15. 3. 58: Aufnahme in die Medizinische Klinik (Prof. Wenderoth) Dortmund. Röntgenologisch Asbestose der Lungen und kleinapfelgroßer Verdichtungsherd (Carcinom) in den mittleren und unteren Lungenteilen links. Knochenzerstörende Prozesse im 11. Brust- und 2. Lendenwirbel und der 2. linken Rippe. Senkungsreaktion 105/135 mm. Subfebrile Temperaturen, im Auswurf Asbestosekörperchen (Prof. Boemke). Stauungserscheinungen im Bereich eines Beines. Am 21. 5. 58 starb Sch., Sektion Prof. Boemke: Schwere Asbestose beider Lungen mit Fibrose und Erstarrung des Lungengewebes und Schrumpfung der linken Lunge. *Adenocarcinomatöse Wucherungen in beiden Lungen* von drüsenschlauchähnlicher Wachstumsform. Besonders links Lymph-

angiosis carcinomatosa beider Lungen und des beiderseitigen Lungen- und Rippenfells. Flächenhaft ausgedehnte bindegewebige Verdichtungen der Pleura beiderseits. 1800 cm³ hämorrhagischen Ergusses im linken Brustfellraum. Chronisch-eitrige Bronchitis, eitrige Bronchiolitis. Pulmonalarteriosklerose. Geschrumpfte linke Lunge derb verdichtet. Auf den Schnittflächen strängig-weißliche Bezirke und zum Hilus hin zunehmende markig weiße Herde. Nur stellenweise lufthaltiges Parenchym. Rechts ähnliche, aber weniger stark entwickelte Veränderungen.

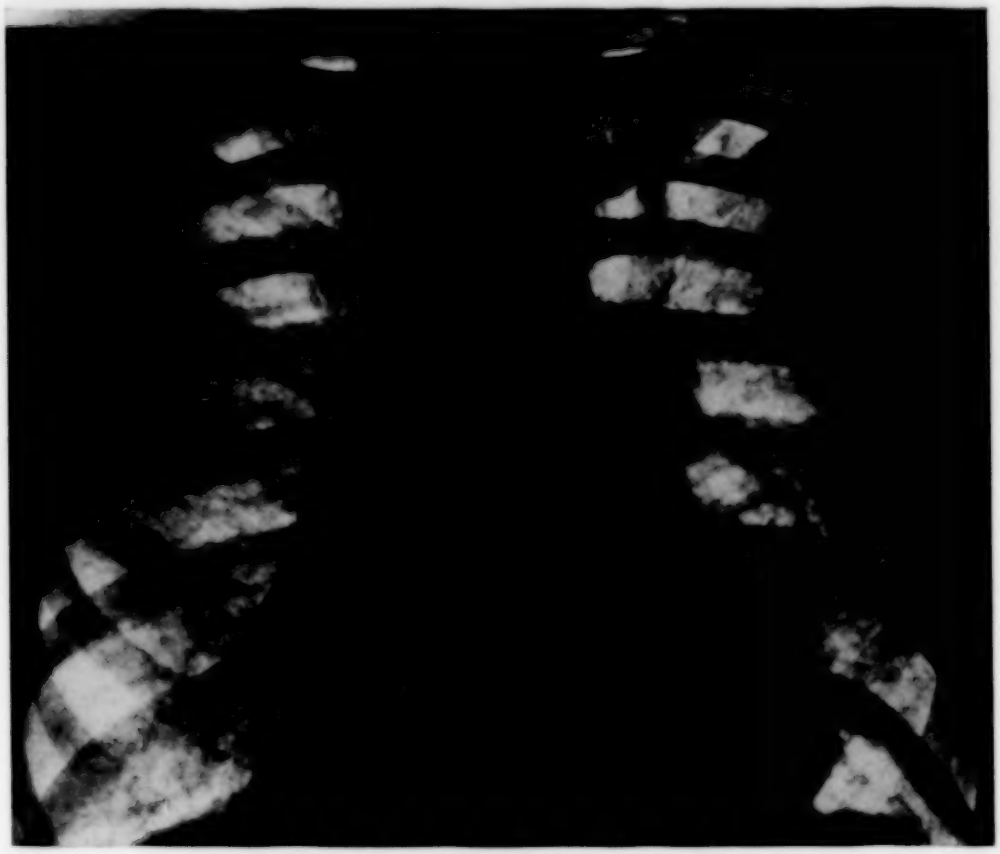


Abb. 1. J. Sch. 20. 8. 57 (Aufnahme von Herrn Dr. Buckup). Klinisch gut leichte Asbestose, Lungencarcinom noch nicht erkennbar

Fibröse Bezirke in den beiderseitigen Lungenwurzellymphknoten. Carcinommetastasen in intrathorakalen und intraabdominellen Lymphknoten, in der Leber, der rechten Niere, der Harnblasenwand, in allen Wirbelkörpern und der linken 10. Rippe mit Fraktur derselben. Arteriosklerose, Kranzadersklerose und Erweiterung aller Herzhöhlen, Hydroperikard, Thrombose der linken Iliaca, Femoralis und unteren Cava. Mikroskopisch fibröse Verbreiterung der Alveolarsepten mit Einengung der Lichtungen. In den Septen und den Alveolen *vielfach Asbestosekörperchen*, z. T. in dichten Gruppen. Alveolardeckzellen teilweise desquamiert. Häufig vielkernige Riesenzellen neben Asbestosekörperchen. Ausgedehnte multizentrische Wucherungen epithelialer Zellen, die regellose drüsenschlauchähnliche Verbände bilden mit polymorphem Kernbild und zahlreichen atypischen Mitosen. In den Lungenwurzellymphknoten breite Bindegewebszüge mit Asbestosekörperchen und regellose Wucherungen epithelialer Zellen. Die Berufskrankheit 28b wird als Todesursache anerkannt.

Hier war bei der Krankenhaus-Untersuchung kurz vor dem Tode der Lungentumor in der asbestotischen Lunge als kleinapfelgroßer Verdichtungsherd röntgenologisch erkannt worden, während die Aufnahme 9 Monate vorher noch keine größere Verdichtung dort zeigte. Der Tumor hat sich also rasch entwickelt. Zahlreiche Metastasen bewiesen ebenfalls das Vorhandensein eines bösartigen Tumors.

Fall 4. W. L., geb. 31. 1. 00. — Seit 1927 in Asbestwerken tätig, die ersten 11 Jahre in der Krempelei, später als Spinnmeister. 1936 beginnende, 1940 mittel-

Abb. 2. W. L. 30. 6. 58 (Aufnahme von Herrn Dr. ZERNECKE). Klinisch schwere Asbestose. Krebsverdächtige Atelektase im rechten Unterfeld

gradige Asbestose, 1950 schwere Asbestose mit zusammenhängender Verschattung der herznahen Unterfeldabschnitte. Entschädigungspflicht mit 50% E. M. anerkannt, 1951 60%. 1954: Schwäche, Abmagerung, starke Kurzatmigkeit, Brustkorbstarre, starke Bronchitis. Vitalkapazität 1050 cm³. 12. 2. 55: Senkung 42/69 mm. Der behandelnde Arzt nahm ein Lungencarcinom bei Asbestose an. 30. 6. 58: Aufnahme in das Hüttenhospital Dortmund. Krankengeschichte und Röntgenbilder sind mir freundlicherweise von Herrn Dr. ZERNECKE zur Verfügung gestellt worden. Unterfelder fast ganz von grobfleckig konfluierenden Schattenmassen eingenommen, die beiderseits vom Zwerchfellschatten und rechts auch vom Herzschatten nicht abzugrenzen sind und nach oben in die verbreiterten Lungenwurzelschatten übergehen. Atelektase im rechten Unterfeld. In den Mittel- und Obergeschossen nach oben zu abnehmende Fleckung und Streifung. Emphysem der Oberfelder. Längere kalkhaltige Streifenzüge in beiden Lungenfeldern. Herz anscheinend nach rechts verbreitert (Abb. 2). Cyanose, Ruheatemnot, Bronchitis.

Senkung 50/72 mm. EKG: Rechtsschädigung mit beginnenden intraventrikulären Reizleitungsstörungen. P. pulmonale. Tod am 16. 8. 58. 58 Jahre alt. Sektion Prof. Boemke: Ausgedehnte Asbestfibrose beider Lungen, von oben nach unten zunehmend, mit teils soliden, teils adenomatösen Carcinomwucherungen in beiden Unterlappen. *Zahlreiche Asbestosekörperchen* in beiden Lungen, z. T. in Komplexen, teilweise von Riesenzellen umgeben. Chronisches substantielles Emphysem. Mehrfache Bronchiektasien, besonders in den Unterlappen. Schwere chronische eitrige Bronchitis. Pulmonalarteriosklerose. Beiderseits alte flächenhafte Pleuraverwachsungen mit der Brustwand und dem Zwerchfell, mit Schwartenbildung und Obliteration. Flächenhaft ausgedehnte Verkalkungen in den Pleuraschwarten. Fibröse Induration der Lungenwurzellymphknoten mit Asbestosekörperchen, die vielfach in Auflösung begriffen sind. Mäßige Sklerose der Aorta und ihrer Verzweigungen. Kranzadersklerose, hochgradige Hypertrophie der rechten Herzkammer. Dilatation des Herzens. Starke Stauungsblutfülle der inneren Organe. Tod infolge Herzversagens, bedingt durch schwere Asbestose mit Lungencarcinom. Mikroskopische Untersuchung: In den unteren Teilen der Unterlappen und den subpleuralen Teilen der Oberlappen diffuse bindegewebige Umwandlung. Die übrigen Lungenteile von schmalen und breitstreifigen Flecken und netzförmigen, mäßig kernreichen Bindegewebsfaserzügen durchsetzt. Alveolar- und Interlobärsepten, ebenso teilweise perivasculäres und peribronchiales Gewebe durch Bindegewebe verbreitert. Zwischen den Bindegewebsfaserzügen atelektatische Bezirke und Kollapsinduration. Emphysem. In den indurierten asbestotischen Unterlappenteilen Alveolen mit deutlicher Proliferations-Tendenz des Epithels im Sinne von Mehrschichtigkeit bzw. polster- oder beetförmigen Verbreiterungen bis zu massiven Auffüllungen. Daneben vereinzelt angeordnete kleine Häufchen und kurze solide Stränge aus eher kleinen rundlichen bis polygonalen epithelialen Zellen mit verschieden gestalteten hyperchromatischen Kernen sowie atypische adenomatöse Formationen. Die drüsenschlauchartigen Gebilde durch atypische Cylinderzellen ausgekleidet.

Makroskopisch war hier der Carcinombefund bei der Sektion nicht eindeutig. Erst die mikroskopische Untersuchung erlaubte eine eindeutige Diagnose und zeigte *teils solide, teils adenomatös wachsende carcinomatöse Wucherungen in beiden Unterlappen.* Ein Ausgangspunkt der Krebswucherungen war nicht festzustellen, multizentrische Entstehung anzunehmen. Zu Metastasen war es noch nicht gekommen.

Hier war die Mitwirkung eines Lungencarcinoms vor dem Tode vermutet worden, röntgenologisch war es aber nicht abzugrenzen. Bemerkenswert sind die auch röntgenologisch erkennbaren Kalkniederschläge beiderseits in den Pleuren, wie man sie nicht selten bei Asbestose findet (Jacob und Bohlig).

Fall 5. H. H., geb. 1911. — 1928—1940 im Asbestwerk tätig als Krempler Spinner und Weber. 1936 beginnende Asbestose. 1940 leicht- bis mittelgradige Asbestose. Keine Beschwerden, gute Leistungsfähigkeit. H. scheidet auf ärztlichen Rat aus den Asbestwerken aus. 1947—1955 Bergmann. 15. 6. 55 „mittelgradige Staublungenveränderungen". Die bergmännische Tätigkeit lenkte den Verdacht auf Silikose. 21. 6. 55 fieberhafte Bronchitis, 29. 6. 55 Aufnahme in schwerkrankem Zustande in ein Krankenhaus wegen Pneumonie des rechten Oberlappens. Tod 30. 6. 55.

Sektion Prof. di Biasi: Beiderseits flächenhafte derbe Brustfellverwachsungen. Rechts fibrinös-seröser Erguß von 200 cm³. Chronisch-schleimige Bronchitis. Beide

Lungen, besonders die Unterlappen zäh und luftarm, von zahlreichen weichen bis zähen grauschwarzen Streifen und Herdchen durchsetzt (Verdacht auf Asbestose). Im seitlichen Unterteil des linken Oberlappens ein kirschkerngroßer grauweißlicher Herd. Im linken Unterlappen, besonders hinten, eine größere Zahl bis bohnengroßer und ein mandelgroßer derartiger Knoten. Fibrinöse Lungenentzündung des oberen Teils des rechten Oberlappens. Vereinzelte bis knapp linsengroße grauweißliche scharf abgegrenzte Knötchen im rechten Ober- und Unterlappen. Lungenwurzel-Lymphdrüsen beiderseits weich. Beide Herzkammern und der rechte Vorhof, in geringerem Maße auch der linke, sind erweitert. Hypertrophie der rechten Kammer. Ganz geringe Kranzadersklerose. Stauungsblutüberfüllung von Milz, Leber und Niere. Im Magen, etwas unterhalb des Mageneingangs, außerhalb der Schleimhaut, ein etwa pflaumengroßer, blauweißlicher, ziemlich fester, mit der Leber verwachsener Knoten vom Bau einer Fibrosarkoms oder Spindelzellsarkoms. Am Magenausgang zwei chronische Geschwüre.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen ergab eine diffuse Indurierung des Lungengewebes, von oben nach unten hin in charakteristischer Weise zunehmend, in den unteren Lungenteilen sehr stark entwickelt. Bindegewebe überall mäßig stark von Asbestnadeln und Asbestosekörperchen durchsetzt, teilweise auch die Alveolen. Stellenweise starke katarrhalisch-eitrige oder fibrinös-eitrige Herdlungenentzündungen. Nur vereinzelt ein hyalinschwieliges silikotisches Knötchen. An zahlreichen Stellen ein teils solider, teils tubulärer Krebs, am stärksten im hinteren Teil des linken Unterlappens, wahrscheinlich multizentrisch entstanden. In den Lungenwurzeldrüsen keine Silikose, kein Krebs, dagegen kürzere Asbestnadeln und vereinzelt ein längeres Absestosekörperchen.

Diagnose: Schwere Asbestose mit Überlastung des rechten Herzens und chronischer Bronchitis. Lungenkrebs, wahrscheinlich multizentrisch entstanden. Das Gewächs zwischen Magen und Leber bietet keinen Anhalt für einen Zusammenhang mit der Asbestose. Fibrinöse Pneumonie. Herdpneumonien.

Der Krebs war auf das asbestotische Lungengewebe beschränkt und kleinherdig. Es ist daher verständlich, daß er auch bei der letzten kurz vor dem Tode angefertigten Röntgenaufnahme nicht gefunden wurde. Die Asbestose wurde durch die mikroskopische Untersuchung völlig gesichert.

Nur kurz berichtet sei über eine weitere Erkrankung an Lungencarcinom bei einem von mir früher untersuchten Arbeiter der Asbestwerke, dessen Sektionsbefund bereits von Prof. BOEMKE veröffentlicht worden ist:

Fall 6. A. P., geb. 29. 5. 95. — 21. 7. 44: Seit 19 Jahren in der Asbestfabrik, anfangs in der Krempelei, später Obermeister. Husten, Kurzluftigkeit. Keine bronchitischen Geräusche. Röntgen: Leichte Asbestose, seit 1936 unverändert. Aus späteren Jahren liegen nähere Untersuchungsbefunde nicht vor. Mitte Juli 1951 an Atemnot, Lungenstauung, Fußödemen, Oberbauchschmerzen erkrankt. 4. 8. 51 Krankenhaus-Aufnahme im Zustand schwerer Herzinsuffizienz mit Atemnot und Ödemen. Tod bereits am 5. 8. 51. Sektion: Hochgradige Asbestose beider Lungen mit flächenhaften Pleura- und Zwerchfellverwachsungen, *vielen Asbestosekörperchen* und Asbestose und Fibrose der Hiluslymphknoten. Ausgedehnte *großzellig-undifferenzierte Carcinomwucherungen in allen Lungenlappen*, besonders den Unterlappen, ohne umschriebenen Ausgangspunkt. Metastasen in den Lungenwurzellymphknoten und den Nebennieren. Emphysem, Bronchitis, Bronchiolitis, Hypertrophie der rechten Kammer, Herzdilatation, besonders rechts, Kranzadersklerose.

Der letzte eingehendere Untersuchungsbefund stammt aus dem Jahre 1944, also aus einer Zeit 7 Jahre vor dem Tode. Das Carcinom ist erst bei der Sektion erkannt worden. Aus dem Sektionsbefund geht hervor, daß die Asbestose in den Zwischenjahren stark fortgeschritten war und zur Überlastung des rechten Herzens geführt hatte.

Ein weiterer Fall von Lungencarcinom bei Asbestose, über den Prof. Boemke bereits berichtet hat, entstammt zwar der gleichen Quelle wie die anderen 6 Fälle, ist aber früher nicht von mir beobachtet worden, da er bereits 1923 aus den Asbestwerken ausgeschieden ist. Er wird deshalb hier nicht weiter berücksichtigt.

Diese 6 Fälle bestätigen also die bekannte Tatsache, daß das Lungencarcinom bei Asbestose vorwiegend in den von der Asbestose am stärksten befallenen Unterlappen lokalisiert ist und sich meist multizentrisch im asbestotischen Gewebe entwickelt. 4mal war es bereits zur Metastasierung gekommen. Im Falle 2 beschränkten sich die Metastasen auf die Pleuren, im Falle 4 war Carcinomgewebe nur in den stark asbestotischen Unterlappen nachweisbar und eine sichere Diagnose erst durch die mikroskopische Untersuchung möglich.

Im Gegensatz zu den Literaturangaben handelt es sich bei unseren Beobachtungen nur einmal um ein Plattenepithelcarcinom, es überwiegen die drüsigen oder undifferenzierten Carcinome.

Bemerkenswert ist die auch sonst bekannte häufige Einbeziehung der Pleura in die Carcinomwucherungen. Zweimal bestanden gegen Ende des Lebens größere Ergüsse bei kleinknotiger Verdickung der Pleura.

Das Todesalter liegt zwischen 44 und 58 Jahren, beträgt im Durchschnitt 51 Jahre. Es liegt damit etwas höher als aus der Arbeit von Nordmann zu entnehmen ist. Unter unseren 6 Verstorbenen befindet sich keiner unter 44 Jahren, während bei Nordmann die Hälfte das 41. Jahr nicht überschritten hat, bei Wedler ein Drittel. Eine stärkere Beteiligung der Jugendlichen, wie Nordmann und Wedler sie finden, konnte ich also nicht feststellen.

Der Zwischenraum zwischen Beginn der Exposition und Tod ist 20—34 Jahre lang, im Durchschnitt 29 Jahre, ist also wesentlich größer, als er früher gefunden wurde (Nordmann 18 Jahre). Die Exposition fällt meist in eine Zeit, in der die Asbestose noch wenig bekannt und die Schutzmaßnahmen wenig ausgebaut waren.

Da das Lungencarcinom sich innerhalb der asbestotischen Verdichtungen entwickelt, ist es röntgenologisch oft schwer erkennbar. Erst wenn es über diese hinauswächst, kann es sich im Röntgenbilde deutlicher abheben, wie im Falle 3. 9 Monate früher war aber ein umschriebener Schatten dort noch nicht vorhanden. Die Entwicklung des Carcinoms ist also rasch vonstatten gegangen.

Ist bei Reihenuntersuchungen zwischen letzter eingehender Untersuchung und Tod ein längerer Abstand vergangen und keine spätere Untersuchung bekanntgeworden, so kann das Krebsleiden statistisch leicht der Feststellung entgehen. Blutiger Auswurf, Gewichtsabnahme, rasch zunehmende, stark beschleunigte Senkungsreaktion sind, abgesehen von Röntgenbefund, oft die auffallendsten klinischen Zeichen des Lungencarcinoms. Wenn die Röntgenuntersuchung versagt, können Bronchoskopie, Bronchographie, Lungenpunktion vielleicht weiterführen, werden aber bei dem Zustand der Kranken oft kaum möglich sein. Auch Gloyne, Lynch-Smith, Wedler und Bohne, Alwens, Jakob und Bohlig berichten über Fälle, in denen das die Asbestose begleitende Carcinom während des Lebens nicht erkannt worden war.

Die hier beobachteten Lungencarcinom-Erkrankungen betreffen nur Asbestosekranke, die nach dem *klinischen* und *anatomischen* Befunde erhebliche oder — in mindestens 4 Fällen — schwere Asbestose-Veränderungen hatten. Für die Schwere der Veränderungen spricht auch die Tatsache, daß in 5 Fällen die ausgesprochenen Zeichen einer Überlastung des rechten Herzens anatomisch gefunden wurden.

Meine eigenen Beobachtungen reichen infolge ihrer kleinen Zahl für sich allein nicht zu einer zuverlässigen statistischen Verwertung aus. Die Tatsache, daß in dem einen Jahr 1958 3 Asbestosekranke an Lungencarcinom verstarben, zeigt, wie stark zeitig bedingte Zufälligkeiten die Häufigkeit beeinflussen können. Die mitgeteilten Befunde sprechen aber dafür, daß den statistischen Erhebungen von Jakob und Bohlig sowie von Braun und Truan nicht allgemeine Gültigkeit zukommt, und sie weisen auf eine erhebliche Häufung des Lungencarcinoms bei den ausgeprägten Formen der Asbestose hin. Sie zeigen weiter die großen Schwierigkeiten auf, die sich einer vollständigen Erfassung aller Lungencarcinomerkrankungen bei Reihenuntersuchungen von Asbestarbeitern entgegenstellen.

Zur vollständigen Erfassung der Lungenkrebserkrankungen bei Asbestose ist die anatomische Kontrolle unbedingt erforderlich. Mitunter erlaubt erst die eingehende mikroskopische Untersuchung die sichere Diagnose (Fall 4).

In einer demnächst folgenden Veröffentlichung wird über statistische Erhebungen an einem größeren Beobachtungsgut berichtet.

Den Herren Prof. di Biasi und Prof. Boemke bin ich für ihre weitgehende Unterstützung sehr zu Dank verpflichtet, ebenso den Herren Dr. Zernecke, Dr. Buckup und Prof. Wenderoth für die Überlassung von Röntgenbildern und Krankheitsberichten. Der Leitung der Asbestwerke, deren Werksangehörige ich untersuchen konnte, bin ich für ihr weitgehendes Entgegenkommen sehr verbunden.

Literatur

Behrens jr., W.: Silikatosen. In Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl., Bd. IV/3, S. 871. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. — Boemke, M.: Lungencarcinom in Asbeststaublungen. Med. Mschr. **7**, 77 (1953). — Bohlig, H., u. G. Jacob: Lungenkrebs der Asbestarbeiter. Dtsch. med. Wschr. **81**, 231 (1956). — Häufigkeit des Lungenkrebses bei deutschen Asbestarbeitern. Internat. Kongr. für Arbeitsmed. Helsinki 1957, Bd. 3, S. 308. — Braun, D., and P. Truan: Epidemiologgical study of lung cancer in asbestos miners. Arch. industr. Hlth **17**, 634 (1958). — Cartier, P.: Some clinical observations on asbestosis in mine and mill workers. Arch. industr. Hlth **11**, 204 (1955). — Doll, R.: Mortality from lung cancer in asbestos workers. Brit. J. industr. Med. **12**, 81 (1955). — Güttner, H. G.: Lungenkrebs und Asbestose. Z. ärztl. Fortbildung. H. 11, 388 (1955). — Hueper, W. C.: Silicosis, asbestosis and cancer of the lung. Amer. J. clin. Path. **25**, 197 (1955). — Jacob, G., u. H. Bohlig: Häufigkeit und Besonderheiten des Lungenkrebses bei Asbestose. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **14**, 10 (1955). — Röntgenkomplikationen der Lungenasbestose. Fortschr. Röntgenstr. **83**, H. 4 (1955). — König, J.: Histogenese der Lungenasbestose. Zbl. Path. **88**, 220 (1952). — Lynch, K., M. McJver and J. R. Cain: Pulmonary tumors in mice exposed to asbestos dust. Arch. industr. Hlth **15**, 207 (1957). — Nordmann, M.: Berufskrebs der Asbestarbeiter. Z. Krebsforsch. **47**, 288 (1938). — Nordmann, M., u. A. Sorge: Lungenkrebs durch Asbeststaub im Tierversuch. Z. Krebsforsch. **51**, 168 (1941). — Wedler, H. W.: Asbestose und Lungenkrebs. Dtsch. med. Wschr. **1943**, 575.

Prof. Dr. Arthur Böhme, Bochum, Kortumstr. 143

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 396—419 (1959)

Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien für die Grafschaft Moers in Moers am Rhein (Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. med. G. Worth)

Lungenvolumina und Lungenzeitvolumina bei Kohlenbergarbeitern*

Von

G. Worth, L. Gasthaus, W. Lehning, K. Muysers, F. Siehoff und K. Werner, Moers (Niederrhein)

Mit 12 Textabbildungen

(Eingegangen am 11. Mai 1959)

Der in der Arbeitsmedizin tätige Arzt hat sich heute fast täglich mit der Frage auseinanderzusetzen, ob eine Beeinträchtigung der Lungenfunktion allein auf das Lebensalter, auf berufliche bzw. auf berufsbedingte Einflüsse oder auf anderweitige Krankheiten der Thoraxorgane zurückzuführen ist. Die Beantwortung dieser Fragen, die namentlich auch für die Verhütung und Behandlung von Berufskrankheiten von größter Bedeutung ist, stellt hohe Anforderungen an die Diagnostik, die den Kliniker aber insofern nicht unvorbereitet treffen, als die Lunge als dasjenige Organ bezeichnet werden darf, „dessen Funktion heute in der Klinik am genauesten untersucht werden kann" (Rossier 1956).

Dennoch müssen wir uns stets darüber im klaren sein, daß die Lungenfunktionsdiagnostik im wesentlichen auf physikalischen Messungen basiert, die sich bei dem komplexen Aufbau des respiratorischen Systems oft nur schwerlich auf *eine bestimmte* Funktion beziehen lassen. Darüber hinaus können sie weder genauen Aufschluß über die Natur einer zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderung noch über deren Ätiologie geben. Infolgedessen bedarf die Interpretation von funktionsanalytischen Untersuchungen eines eigenen Vokabulars. Sie muß in unpräjudizierender Weise die Charakterisierung der besonderen Funktionsalteration enthalten. Vom Standpunkt der Klinik aus wird die Funktionsdiagnostik daher oft vieldeutig und wenig befriedigend sein. Ihre Bedeutung für die Klinik geht erst aus ihrem Einbau in die gesamte klinische Situation des Einzelfalles hervor.

So möchten wir auch in der vorliegenden Arbeit erst einmal die wichtigsten statischen und dynamischen Atemgrößen von Kohlenbergleuten in Abhängigkeit von Lebensalter und Expositionszeit darlegen und diese mit den entsprechenden Werten von nicht-staubexponierten Arbeitern vergleichen. Es muß sodann der klinischen Betrach-

* Mit finanzieller Unterstützung der Europäischen Gemeinschaft für Kohle und Stahl durchgeführte Forschungsarbeit.

tung überlassen bleiben, inwieweit die daraus resultierenden physiologischen oder patho-physiologischen Erkenntnisse bestimmten Zustands- bzw. Krankheitsbildern zugeordnet werden können.

In den letzten Jahren haben wir uns zunächst mit der Frage eines etwaigen *unmittelbaren* Einflusses von Gewerbestäuben auf die Funktion des bronchopulmonalen Systems beschäftigt. Klinische, spirographische und blutgasanalytische Untersuchungen bei staubexponierten Kohlenbergarbeitern vor, während und nach der Untertagearbeit ließen eine akut auftretende Funktionsminderung im respiratischen System nicht erkennen. Auch bei hohen Staubkonzentrationen am Ergospirographen nach KNIPPING waren keinerlei Änderungen der respiratorischen Funktion im Vergleich zu der Ausgangslage unter staubfreier Luft nachweisbar. Weiterhin haben sich bei Messungen des Atemwiderstandes vor und nach Inhalation von Aluminium-Feinstaub über mehrere Minuten signifikante Unterschiede nicht ergeben. Ebensowenig konnten wir vor und nach Verabreichung von broncholytisch wirkenden Aerosolen im Anschluß an die Staubinhalation Differenzen im Verhalten verschiedener Atemgrößen aufdecken.

Der negative Ausgang aller dieser Untersuchungen, den wir in den Befunden von LAVENNE voll und ganz bestätigt finden, bezieht sich allerdings lediglich auf die Prüfung der Lungenfunktion unter *kurzzeitiger* Staubbelastung, im Höchstfalle über die Dauer einer 6stündigen Arbeitszeit im Untertagebetrieb eines Steinkohlenbergwerkes. Wir haben uns nun weiter gefragt, ob die *chronische*, über Jahre anhaltende Einwirkung von Gewerbestäuben, wie sie bei der bergmännischen Tätigkeit im Untertagebetrieb gegeben ist, Rückwirkungen auf die Funktion des bronchopulmonalen Systems hat. Unser Ziel sahen wir zunächst darin, ein Spektrum der wichtigsten spirometrischen Größen bei nicht-staubexponierten Arbeitern verschiedener Altersklassen und bei Bergleuten mit und ohne Silikose aufzustellen und miteinander zu vergleichen.

Gang und Methodik der Untersuchungen

Insgesamt haben wir 1761 Arbeiter, und zwar 1521 Bergleute und 240 ebenfalls schwer arbeitende, jedoch nicht-staubexponierte Männer aus verschiedenen anderen Industriezweigen untersucht. Unter den 1521 Bergleuten waren 750 voll arbeitsfähig und röntgenologisch frei von Staublungenveränderungen; 173 hatten eine leichtgradige, 361 eine mittelgradige und 237 eine schwere Silikose. Alle Untersuchten stammen aus dem linksniederrheinischen Raum, so daß gewisse konstitutionelle und vor allem auch klimatische Faktoren den Vergleichskollektiven von Bergleuten und nicht-staubgefährdeten Arbeitern gemeinsam sind. Von besonderer Bedeutung war für unsere vergleichende Betrachtung das Lebensalter der Untersuchten. Wir unterteilten aus diesem Grunde das gesamte Beobachtungsgut in Altersklassen, die jeweils eine Spanne von 5 Lebensjahren umschließen. Über die Zahlenverhältnisse innerhalb dieser einzelnen Altersklassen orientiert Tabelle 1.

Tabelle 1

Altersklasse	Anzahl der Probanden					
	nicht-staubexponierte Arbeiter	Bergleute				zusammen
		ohne Silikose	Silikose I	Silikose II	Silikose III	
20—24	30	50	—	—	—	80
25—29	30	100	—	—	—	130
30—34	30	100	—	—	—	130
35—39	30	100	—	—	—	130
40—44	30	100	23	35	—	188
45—49	30	100	41	77	29	277
50—54	30	100	53	117	80	380
55—59	30	100	33	84	66	313
über 60	—	—	23	48	62	133
Zusammen	240	750	173	361	237	1761

Tabelle 2. *Übersicht der Durchschnittswerte für Lebensalter, Körpergröße und Körpergewicht, geordnet nach Untersuchungsgruppen und Altersklassen*

Altersklasse		Nicht-staubexponierte Arbeiter	Bergleute			
			ohne Silikose	Silikose I	Silikose II	Silikose III
20—24	Alter . . .	21,6	22,0	—	—	—
	Größe . .	174,7	174,1	—	—	—
	Gewicht .	70,6	71,3	—	—	—
25—29	Alter . . .	27,1	27,7	—	—	—
	Größe . .	173,6	172,7	—	—	—
	Gewicht .	72,1	69,8	—	—	—
30—34	Alter . . .	32,8	32,1	—	—	—
	Größe . .	173,3	172,5	—	—	—
	Gewicht .	74,0	71,6	—	—	—
35—39	Alter . . .	37,0	37,1	—	—	—
	Größe . .	173,5	172,9	—	—	—
	Gewicht .	76,8	71,5	—	—	—
40—44	Alter . . .	42,2	42,7	40,2	40,8	—
	Größe . .	171,4	172,0	172,5	169,5	—
	Gewicht .	72,2	71,1	71,6	67,1	—
45—49	Alter . . .	47,4	47,5	47,6	47,2	46,2
	Größe . .	172,0	170,3	170,0	170,0	169,6
	Gewicht .	73,5	71,4	72,5	72,7	74,0
50—54	Alter . . .	51,3	52,1	52,3	53,2	52,3
	Größe . .	172,5	169,0	167,6	168,0	168,0
	Gewicht .	74,5	72,1	72,0	69,8	69,7
55—59	Alter . . .	57,9	57,5	57,0	57,0	57,0
	Größe . .	171,2	168,2	167,0	167,5	168,1
	Gewicht .	76,1	69,1	66,9	71,3	69,0
über 60	Alter . . .	—	—	64,6	63,8	66,0
	Größe . .	—	—	167,7	166,7	166,2
	Gewicht .	—	—	71,4	68,5	68,6

Das Lebensalter ist angegeben in Jahren, die Körpergröße in Zentimeter und das Körpergewicht in Kilogramm.

Die Durchschnittswerte für das Lebensalter, die Körpergröße und das Körpergewicht innerhalb der einzelnen Untersuchungsgruppen und Altersklassen sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Die Untersuchungsbedingungen waren insofern weitgehend konstant, als alle Messungen durch dieselben Untersucher an denselben Apparaten vorgenommen wurden. Nach der klinischen und röntgenologischen Untersuchung ermittelten wir mit dem Pulmographen nach KNIPPING (Firma Dargatz, Hamburg) die Totalkapazität, die Vitalkapazität, das funktionelle Residualvolumen und das Residualvolumen. Als Testgas diente Elektrolyt-Wasserstoff. Sodann wurden Atemzeitquotient, Atemstoß und Atemgrenzwert mit dem Spirographen nach KNIPPING (Typ 210 D, Firma Dargatz, Hamburg) bestimmt. Der Atemgrenzwert wurde bei einer Frequenz zwischen 40 und 60/min geprüft. Nach BÜHLMANN können höhere Atemfrequenzen nicht während längerer Zeit, z. B. bei Arbeit, benutzt werden. Alle Lungenvolumina und Lungenzeitvolumina sind auf BTPS korrigiert worden. Die Probanden nahmen bei den spirometrischen Untersuchungen eine aufrecht sitzende Haltung ein.

Zum Zwecke des Vergleichs der Ventilationsgrößen in den verschiedenen Kollektiven errechneten wir die Mittelwerte, die Standardabweichungen sowie die Standardabweichungen der Mittelwerte, zum Teil mit Hilfe des Hollerithverfahrens. Der Berechnung der Mittelwerte und der Streuung wurden die Formeln (1) und (2) zugrunde gelegt.

$$\bar{x} = \frac{1}{N} S(x) \tag{1}$$

$$s^2 = \frac{1}{N-1} S(x^2) - \bar{x} S(x) \tag{2}$$

Die Prüfung der Signifikanz von Differenzen zweier Mittelwerte erfolgte nach der c- oder t-Abweichung,

$$c \text{ oder } t = \frac{\bar{x} - \bar{x}'}{s_D} \tag{3}$$

wobei s_D nach Formel (4) bei großen und nach (5) bei kleineren Stichproben errechnet wurde:

$$s_D = \sqrt{s_{\bar{x}}^2 + s_{\bar{x}'}^2} \tag{4}$$

$$s_D = \sqrt{\frac{s_{x,x'}^2}{N} + \frac{s_{x,x'}^2}{N'}}. \tag{5}$$

Eine signifikante Differenz zweier Mittelwerte wurde dann angenommen, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner als 1% war (vgl. Wissenschaftliche Tabellen GEIGY, 1955).

A. Vergleich zwischen Bergleuten und nicht-staubexponierten Arbeitern

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen an 1521 Bergleuten und 240 nicht-staubexponierten Arbeitern sind in den Abb. 1—4 und in den Tabellen 3—7 dargelegt. Bei der großen Zahl der zu vergleichenden Werte für die verschiedenen Atemgrößen — wobei es sich immer um Mittelwerte handelt — ist es kaum möglich, sie im einzelnen zu besprechen. Die wesentlichen Punkte unserer Befunde, die auch innerhalb der Tabellen besonders markiert sind, lassen sich wie folgt gliedern:

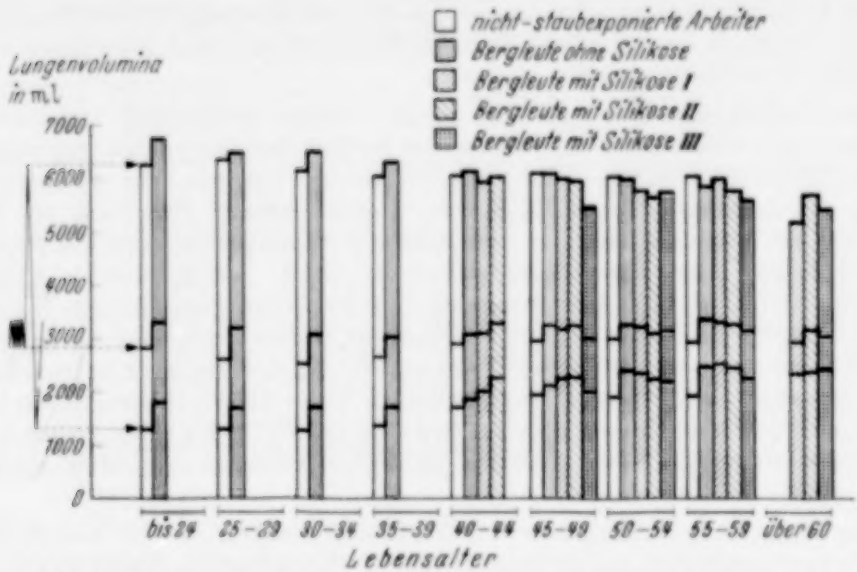


Abb. 1. Mittelwerte der Lungenvolumina (Totalkapazität, Vitalkapazität, funktionelles Residualvolumen und Residualvolumen) bei nicht-staubexponierten Arbeitern und bei Bergleuten mit und ohne Silikose, geordnet nach Altersklassen

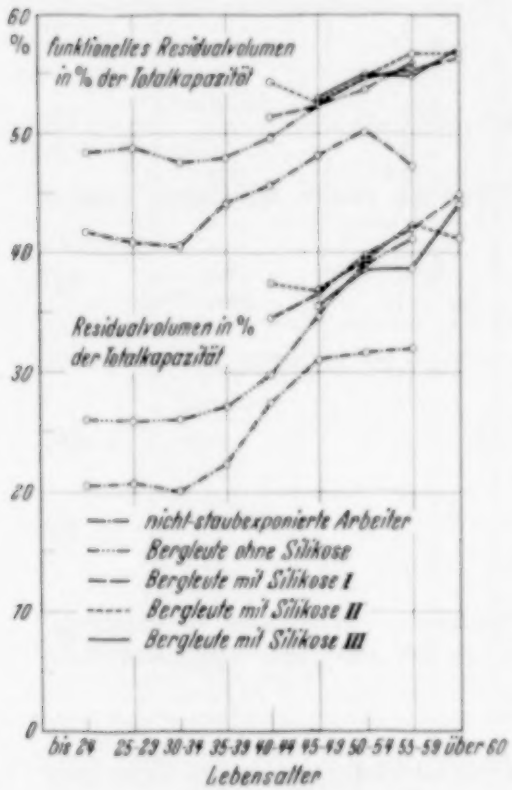


Abb. 2

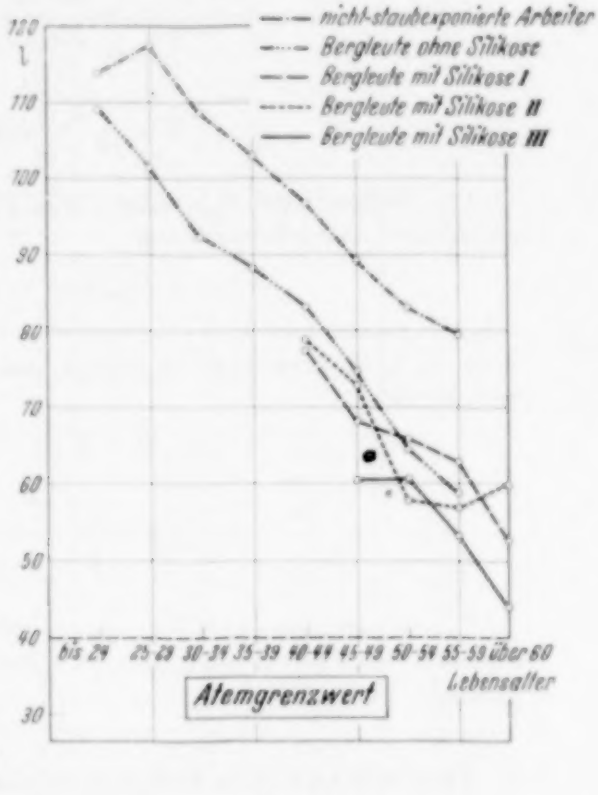


Abb. 3

Abb. 2. Mittelwerte des funktionellen Residualvolumens und des Residualvolumens im Verhältnis zur Totalkapazität bei nicht-staubexponierten Arbeitern und bei Bergleuten mit und ohne Silikose, geordnet nach Altersklassen

Abb. 3. Mittelwerte des Atemgrenzwertes bei nicht-staubexponierten Arbeitern und bei Bergleuten mit und ohne Silikose, geordnet nach Altersklassen

Tabelle 3. *Mittelwerte und Standardabweichungen bei nicht-staubexponierten Arbeitern*

Altersklasse nach Lebensjahren	Durchschnittsalter	Totalkapazität in ml	Vitalkapazität in ml	Funktionelles Residualvolumen in ml	Funktionelles Residualvolumen/Totalkapazität in %	Residualvolumen in ml	Residualvolumen/Totalkapazität in %	Atemgrenzwert in Liter	Atemstoßsec in ml	Anzahl der Untersuchten
20—24	21,6	6260 (1260)	4960 (692)	2820 (693)	41,7 (7,1)	1300 (535)	20,5 (7,1)	113,7 (28,0)	3850 (505)	30
25—29	27,1	6360 (776)	5050 (712)	2620 (765)	40,9 (9,4)	1310 (568)	20,7 (7,7)	117,3 (34,9)	3720 (667)	30
30—34	32,8	6220 (736)	4940 (514)	2540 (577)	40,5 (6,8)	1280 (449)	20,0 (5,7)	108,5 (34,2)	3680 (826)	30
35—39	37,0	6060 (1080)	4690 (789)	2670 (720)	44,1 (6,1)	1370 (529)	22,2 (6,9)	102,9 (33,2)	3480 (837)	30
40—44	42,2	6090 (935)	4370 (503)	2910 (874)	45,7 (10,3)	1720 (712)	27,4 (7,8)	97,0 (25,9)	3200 (550)	30
45—49	47,4	6140 (1051)	4200 (672)	2960 (865)	48,1 (10,7)	1940 (663)	31,0 (7,9)	89,3 (28,1)	2930 (533)	30
50—54	51,3	6090 (957)	4170 (549)	3020 (593)	50,2 (9,2)	1920 (572)	31,6 (6,3)	83,0 (27,5)	2920 (424)	30
über 55	57,9	6060 (1155)	4120 (850)	2950 (690)	47,2 (8,3)	1940 (585)	31,9 (8,3)	79,6 (24,3)	2870 (789)	30
										240

1. Vergleich zwischen 750 Bergleuten ohne Silikose und *240 nicht-staubexponierten Arbeitern*

Die *Totalkapazität* weicht in allen Altersgruppen beider Kollektive nicht signifikant voneinander ab. Vergleicht man das Verhalten der Totalkapazität innerhalb ein und desselben Kollektivs

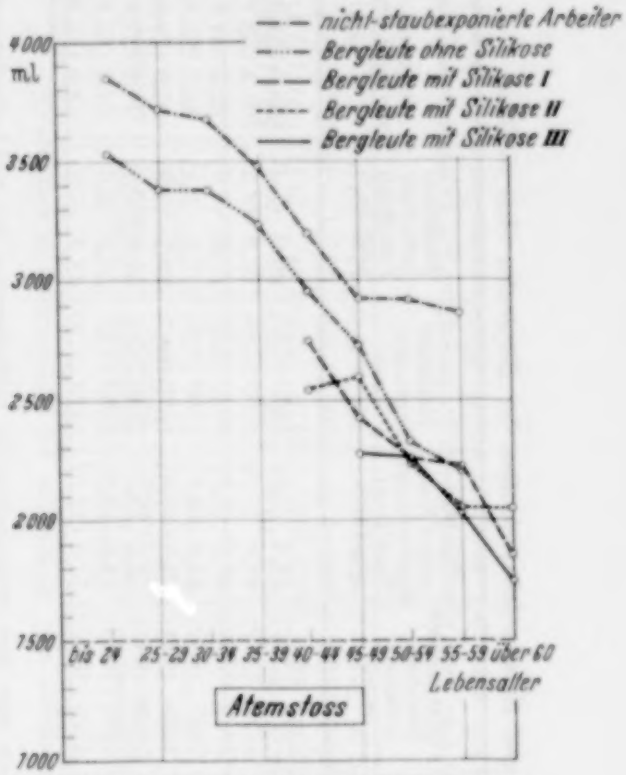


Abb. 4. Mittelwerte des Atemstoßes bei nicht-staubexponierten Arbeitern und bei Bergleuten mit und ohne Silikose, geordnet nach Altersklassen

vom 20.—59. Lebensjahr, so ergibt sich für die Bergleute mit steigendem Lebensalter eine deutliche Abnahme der Totalkapazität (von 6750 auf 5890 ml) und für die nicht-staubexponierten Arbeiter kaum ein nennenswerter Unterschied (von 6260 auf 6060 ml).

Bei der *Vitalkapazität* macht sich bis zum 49. Lebensjahr kein statistisch gesicherter Unterschied zwischen beiden Kollektiven bemerkbar. Jenseits dieses Alters liegen die Werte bei den Bergleuten ohne Silikose signifikant niedriger als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern. Ähnlich wie bei der Totalkapazität finden

Tabelle 4. *Mittelwerte und Standardabweichungen bei Bergleuten ohne Silikose*

Altersklasse nach Lebensjahren	Durchschnittsalter nach Lebensjahren	Expositionszeit in Jahren	Totalkapazität in ml	Vitalkapazität in ml	Funktionelles Residualvolumen in ml	Funktionelles Residualvolumen/Totalkapazität in %	Residualvolumen in ml	Residualvolumen/Totalkapazität in %	Atemgrenzwert in Liter	Atemstoß/sec in ml	Anzahl der Untersuchten
20—24	22,0	5,4	6750 (1089)	4960 (634)	*3320 (862)*	*48,4 (7,9)*	*1800 (737)*	*26,0 (7,4)*	109,0 (21,2)	*3530 (656)*	50
25—29	27,7	7,5	6490 (999)	4750 (724)	*3190 (789)*	*48,8 (7,1)*	*1700 (719)*	*25,9 (8,3)*	101,4 (33,1)	3380 (847)	100
30—34	32,1	9,1	6530 (936)	4780 (611)	*3080 (836)*	*47,6 (7,7)*	*1730 (732)*	*26,0 (8,6)*	92,3 (31,7)	3380 (661)	100
35—39	37,1	12,1	6340 (934)	4620 (681)	3050 (850)	47,9 (8,8)	*1700 (726)*	*27,0 (9,8)*	88,2 (25,8)	3240 (594)	100
40—44	42,7	15,1	6150 (944)	4280 (623)	3100 (783)	49,5 (7,8)	1870 (687)	29,7 (7,9)	83,3 (29,8)	2960 (644)	100
45—49	47,5	22,5	6140 (1055)	4000 (843)	3240 (897)	52,4 (9,7)	2140 (814)	34,6 (10,4)	74,8 (27,9)	2730 (796)	100
50—54	52,1	29,9	6010 (1155)	*3640 (737)*	3270 (1020)	53,9 (9,6)	*2380 (836)*	*38,9 (9,6)*	*64,8 (25,3)*	*2330 (682)*	100
über 55	57,5	30,9	5890 (1350)	*3480 (733)*	*3390 (1055)*	*55,8 (11,0)*	*2510 (970)*	*41,1 (7,6)*	*58,9 (23,9)*	*2210 (601)*	100
											750

Die kursiv gesetzten Zahlen weichen signifikant von den entsprechenden Mittelwerten bei nicht-staubexponierten Arbeitern ab.

Tabelle 5. *Standardabweichungen und Mittelwerte bei Bergleuten mit Silikose I*

Altersklasse nach Lebensjahren	Durchschnittsalter nach Lebensjahren	Expositionszeit in Jahren	Totalkapazität in ml	Vitalkapazität in ml	Funktionelles Residualvolumen in ml	Funktionelles Residualvolumen/Totalkapazität in %	Residualvolumen in ml	Residualvolumen/Totalkapazität in %	Atemgrenzwert in Liter	Atemstoß/sec in ml	Anzahl der Untersuchten
bis 44	40,2	18,4	5980 (1132)	3950 (693)	3120 (1100)	51,3 (9,2)	2030 (686)	*34,4 (10,0)*	*77,5 (27,1)*	*2750 (739)*	23
45—49	47,6	26,2	6050 (805)	*3800 (484)*	3190 (1020)	53,1 (9,2)	2250 (748)	*36,5 (9,1)*	*68,2 (24,8)*	*2430 (618)*	41
50—54	52,5	32,3	5960 (1121)	*3600 (1090)*	3230 (1210)	54,6 (10,3)	*2360 (728)*	*39,7 (8,8)*	*65,9 (20,6)*	*2260 (1059)*	53
55—59	57,0	32,5	6020 (843)	*3490 (608)*	3340 (782)	*55,2 (8,9)*	*2530 (784)*	*41,9 (9,1)*	*62,9 (18,7)*	*2220 (552)*	33
über 60	64,6	33,7	5220 (754)	2860 (520)	2950 (796)	56,4 (8,5)	2360 (667)	44,7 (8,5)	62,8 (18,9)	1860 (673)	23
											173

Die kursiv gesetzten Zahlen weichen signifikant von den entsprechenden Mittelwerten bei nicht-staubexponierten Arbeitern ab.

Tabelle 6. *Standardabweichungen und Mittelwerte bei Bergleuten mit Silikose II*

Altersklasse nach Lebensjahren	Durchschnittsalter nach Lebensjahren	Expositionszeit in Jahren	Totalkapazität in ml	Vitalkapazität in ml	Funktionelles Residualvolumen in ml	Funktionelles Residualvolumen/ Totalkapazität in %	Residualvolumen in ml	Residualvolumen/ Totalkapazität in %	Atemgrenzwert in Liter	Atemstoß/sec in ml	Anzahl der Untersuchten
bis 44	40,8	18,7	6070 (1000)	**3790 (876)**	3300 (758)	**54,4 (12,9)**	**2280 (692)**	**37,4 (9,5)**	*78,7 (23,4)*	**2550 (702)**	35
45—49	47,2	26,7	6140 (1155)	3870 (790)	3250 (913)	52,6 (7,8)	*2270 (802)*	*36,7 (8,6)*	*72,8 (8,2)*	*2600 (632)*	77
50—54	53,2	30,2	5720 (1100)	*3480 (695)*	3120 (816)	54,6 (8,6)	*2240 (699)*	*39,1 (7,8)*	*58,7 (24,9)*	*2240 (589)*	117
55—59	57,0	33,7	5780 (988)	*3310 (645)*	3300 (870)	*56,6 (8,6)*	*2470 (817)*	*42,2 (9,6)*	*56,7 (22,8)*	*2050 (639)*	84
über 60	63,8	35,2	5730 (879)	3350 (549)	3180 (737)	55,8 (8,1)	2380 (666)	41,1 (7,3)	49,4 (13,6)	2050 (554)	48
											361

Die kursiv gesetzten Zahlen weichen signifikant von den entsprechenden Mittelwerten bei nicht-staubexponierten Arbeitern ab.
Die halbfett gesetzten Zahlen weichen signifikant von den entsprechenden Mittelwerten bei nicht-staubexponierten Arbeitern und Bergleuten ohne Silikose ab.

Tabelle 7. *Standardabweichungen und Mittelwerte bei Bergleuten mit Silikose III*

Altersklasse nach Lebensjahren	Durchschnittsalter nach Lebensjahren	Expositionszeit in Jahren	Totalkapazität in ml	Vitalkapazität in ml	Funktionelles Residualvolumen in ml	Funktionelles Residualvolumen/ Totalkapazität in %	Residualvolumen in ml	Residualvolumen/ Totalkapazität in %	Atemgrenzwert in Liter	Atemstoß/sec in ml	Anzahl der Untersuchten
bis 49	46,2	22,8	**5500 (886)**	**3510 (544)**	2970 (952)	52,8 (10,4)	1990 (862)	35,4 (10,7)	**60,4 (18,7)**	**2280 (539)**	29
50—54	52,3	27,3	*5660 (1120)*	*3500 (750)*	3200 (822)	54,9 (8,8)	2170 (815)	*38,5 (9,7)*	*60,6 (21,7)*	*2260 (654)*	80
55—59	57,0	30,2	*5620 (1190)*	*3360 (555)*	3180 (1135)	*54,8 (9,9)*	2260 (1060)	*38,6 (10,4)*	*53,3 (19,2)*	*2040 (633)*	66
über 60	66,0	36,2	5440 (895)	3040 (309)	3100 (783)	56,9 (8,6)	2420 (757)	44,0 (10,2)	44,1 (18,8)	1750 (595)	62
											237

Die kursiv gesetzten Zahlen weichen signifikant von den entsprechenden Mittelwerten bei nicht-staubexponierten Arbeitern ab.
Die halbfett gesetzten Zahlen weichen signifikant von den entsprechenden Mittelwerten bei nicht-staubexponierten Arbeitern und Bergleuten ohne Silikose ab.

wir auch für die Vitalkapazität ein unterschiedliches Gefälle bei der Gegenüberstellung der einzelnen Altersklassen innerhalb beider Kollektive. So vermindern sich die Werte für die Vitalkapazität bei den Bergleuten ohne Silikose von 4960 auf 3480 ml und bei den nicht-staubexponierten Arbeitern von 4960 auf 4120 ml.

Das *funktionelle Residualvolumen* liegt in den Mittelwerten bis zum 34. Lebensjahr bei den Bergleuten ohne Silikose höher als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern. Vom 35.—54. Lebensjahr fehlen signifikante Differenzen für die absoluten Werte und vom 35. bis zum 54. Lebensjahr für das prozentuale Verhältnis zur Totalkapazität.

Das *Residualvolumen* läßt eine ähnliche Tendenz erkennen: vom 40.—49. Lebensjahr fehlen statistisch gesicherte Unterschiede sowohl für die absoluten Werte (ml) wie auch für den prozentualen Anteil an der Totalkapazität, während in allen anderen Altersklassen die Werte bei den Kohlenbergarbeitern signifikant höher liegen (vgl. Abb. 1 und 2). In beiden Kollektiven nimmt das Residualvolumen mit dem Lebensalter zu.

Der *Atemgrenzwert* ist vom 50. Lebensjahr ab bei den Bergleuten ohne Silikose signifikant niedriger als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern.

Der *Atemstoß* liegt bei den Bergarbeitern bis zum 24. Lebensjahr und jenseits des 50. Lebensjahres signifikant niedriger. In beiden Kollektiven nehmen Atemgrenzwert und Atemstoß mit dem Alter kontinuierlich ab.

Der *Atemzeitquotient* ist offenbar eine sehr variable Größe; eine Beziehung zum Lebens- und Berufsalter läßt sich nicht ableiten.

2. Vergleich zwischen 173 Bergleuten mit leichtgradiger Silikose und 240 nicht-staubexponierten Arbeitern

Die *Totalkapazität* ist beim Vergleich der Altersklassen beider Kollektive ohne signifikante Unterschiede.

Die *Vitalkapazität* liegt bei den Bergleuten mit leichtgradiger Silikose vom 45. Lebensjahr ab signifikant niedriger als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern. Während sich die Vitalkapazität bei den nicht-staubexponierten Arbeitern innerhalb der Altersklassen vom 40.—59. Lebensjahr von 4370 ml auf 4120 ml verringert, fallen die entsprechenden Größen bei den Bergleuten mit leichtgradiger Silikose für die gleichen Altersklassen von 3950 auf 3490 ml. In der Altersklasse über 60 Jahre beträgt der Mittelwert für die Vitalkapazität bei den Bergleuten mit leichtgradiger Silikose nur noch 2860 ml. Allerdings steht uns für diese Altersklasse ein altersentsprechendes Vergleichskollektiv bei den nicht-staubexponierten Arbeitern und bei den Bergleuten ohne Silikose nicht zur Verfügung.

Das *funktionelle Residualvolumen* ist bei den Bergleuten mit leichtgradiger Silikose in keiner Altersklasse gegenüber den nicht-staubexponierten Arbeitern signifikant erhöht. Setzt man es jedoch ins Verhältnis zur Totalkapazität, so liegen die Mittelwerte bei den über 55 Jahre alten Bergleuten mit leichtgradiger Silikose signifikant höher als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern.

Für das *Residualvolumen* ergeben sich in den Altersklassen von 50—59 Jahren bei den Bergleuten mit leichtgradiger Silikose höhere Werte als in den entsprechenden Altersklassen der nicht-staubexponierten Arbeiter. Der prozentuale Anteil des Residualvolumens an der Totalkapazität ist bei den Bergleuten wiederum in allen Altersklassen höher als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern.

Atemgrenzwert und *Atemstoß* sind bei den Bergleuten mit leichtgradiger Silikose in allen Altersklassen signifikant niedriger als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern. Beide Kollektive lassen mit zunehmendem Alter eine Abnahme dieser Atemgrößen erkennen.

3. Vergleich zwischen 361 Bergleuten mit einer mittelgradigen Silikose und 240 nicht-staubexponierten Arbeitern

Die *Totalkapazität* weicht wie bei den vorhergehenden Vergleichen in allen Altersklassen beider Kollektive nicht signifikant voneinander ab.

Die *Vitalkapazität* ist bei den Bergleuten mit einer mittelgradigen Silikose gegenüber nicht-staubgefährdeten Arbeitern mit Ausnahme der Altersklasse vom 45.—49. Lebensjahr signifikant niedriger.

Das *funktionelle Residualvolumen* zeigt in keiner Altersklasse beim Vergleich mit nicht-staubexponierten Arbeitern statistisch verwertbare Unterschiede. Der prozentuale Anteil an der Totalkapazität liegt hingegen in den Altersklassen bis zum 44. und vom 55.—59. Lebensjahr bei den Bergleuten signifikant höher.

Das *Residualvolumen* weist sowohl in absoluten Werten als auch im Verhältnis zur Totalkapazität bei den Bergleuten mit mittelgradiger Silikose in allen Altersklassen höhere Mittelwerte als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern auf.

Atemgrenzwert und *Atemstoß* sind bei den Bergleuten mit einer mittelgradigen Silikose in allen vergleichbaren Altersklassen signifikant niedriger als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern.

4. Vergleich zwischen 237 Bergarbeitern mit schwerer Silikose und 240 nicht-staubexponierten Arbeitern

Totalkapazität und *Vitalkapazität* sowie *Atemgrenzwert* und *Atemstoß* sind bei den Bergleuten mit schwerer Silikose in allen vergleichbaren Altersklassen signifikant reduziert.

Funktionelles Residualvolumen und *Residualvolumen* lassen zwischen beiden Kollektiven keine signifikanten Differenzen erkennen, soweit es sich um absolute Werte handelt. Das funktionelle Residualvolumen im Verhältnis zur Totalkapazität ist jedoch bei den silikoseerkrankten Bergleuten im Alter von 55 bis 59 Jahren gegenüber den gleichaltrigen nicht-staubexponierten Arbeitern signifikant vermehrt, ebenso das Residualvolumen im Verhältnis zur Totalkapazität in den Altersklassen von 50—59 Jahren [vgl. hierzu Worth u. Mitarb., Beitr. Silikoseforsch. (1959)].

5. Vergleich zwischen Bergleuten mit leichtgradiger, mittelgradiger sowie schwerer Silikose und Bergleuten ohne Silikose

Wenn man die in den Tabellen 5—7 aufgeführten Mittelwerte der Atemgrößen von Bergleuten mit verschiedenen Silikosegraden vergleicht mit den in Tabelle 4 zusammengefaßten Lungenvolumina und Lungenzeitvolumina der Bergleute ohne Silikose, so ergeben sich nur in einzelnen Altersklassen statistisch gesicherte Unterschiede. Es hat den Anschein, als ob Differenzen, und zwar im Sinne einer Verschlechterung, namentlich bei jenen Kohlenbergarbeitern auftreten, die verhältnismäßig früh Staublungenveränderungen aufweisen.

Statistisch gesicherte Unterschiede haben sich beim Vergleich von Bergleuten mit leichtgradiger Silikose und Bergleuten ohne Silikose für alle untersuchten Atemgrößen nicht nachweisen lassen.

Bei den Bergleuten mit mittelgradiger Silikose sind in der Altersklasse bis zu 44 Jahren die Vitalkapazität und der Atemstoß im Vergleich zu Bergleuten ohne Silikose niedriger, das Residualvolumen sowohl in seinem absoluten Wert als auch in seinem Anteil an der Totalkapazität erhöht.

Die Mittelwerte der Total- und Vitalkapazität, des Atemgrenzwertes und des Atemstoßes sind bei den Bergleuten mit einer schweren Silikose bis zum 49. Lebensjahr im Vergleich zu den Bergleuten ohne Silikose herabgesetzt.

Besprechung der Befunde

Aus der Fülle der Einzelbeobachtungen beim Vergleich der Lungenvolumina und Lungenzeitvolumina von 1521 Bergleuten mit und ohne Silikose und 240 nicht-staubexponierten Arbeitern schält sich ein bemerkenswerter Befund heraus: Die statistisch gesicherten Unterschiede treten bei der Gegenüberstellung von Bergleuten und nicht-staubexponierten Arbeitern wesentlich markanter hervor als beim Vergleich der Bergleute mit und ohne Staublungenveränderungen untereinander. Ohne alle Einzelheiten aufzählen zu wollen, läßt sich in groben Zügen sagen, daß die Werte für das Residualvolumen und das funktionelle Residualvolumen bei den Kohlenbergarbeitern durchweg höher, der Atemgrenzwert und der Atemstoß zumindest bei den älteren Bergleuten niedriger liegen. Weiterhin ist uns aufgefallen, daß beim Vergleich des Atemstoßes, des Residualvolumens und des funktionellen Residualvolumens von Bergleuten ohne Silikose und nicht-staubexponierten Arbeitern in niedrigeren und höheren Altersklassen ausgeprägte Unterschiede bestehen, während in den mittleren Altersklassen — etwa zwischen dem 35. und 50. Lebensjahr — eine gewisse Annäherung der Mittelwerte beobachtet wird.

Carstens u. Mitarb. (1958) haben kürzlich Ergebnisse spirometrischer Untersuchungen der Vitalkapazität, des Atemstoßes und des Atemgrenzwertes von 1000 Bergleuten mitgeteilt, von denen 743 voll arbeitsfähig, 257 Silikosekranke, Emphysembronchitiker oder Herzkranke waren. Als Vergleichswerte wurden die Sollgrößen nach Knipping herangezogen. Bis zum 30. Lebensjahr werden die entsprechenden Sollgrößen überschritten, um bis zum 50. Lebensjahr steil abzufallen, weniger stark im 6. Jahrzehnt. Die Autoren führen das auf eine Abnahme der Lungenreserven bei Bergleuten in der Hauptsache bis zum 50. Lebensjahr zurück, die ihrer Auffassung nach bei der Durchschnittsbevölkerung mindestens um 10 Jahre später einsetzt. Auf Grund ihrer Beobachtungen erscheinen ihnen das 40. Lebensjahr und das 10. Berufsjahr als Zäsuren im Leben der Bergleute, indem zu dieser Zeit die Minderung der Lungenreserven bereits deutlich ist.

Die Deutung unserer Untersuchungsergebnisse bereitet in vieler Hinsicht große Schwierigkeiten. Bei kritischer Betrachtung der von uns angewandten Methoden wird man sich zunächst einmal fragen müssen, ob der von mancher Seite vorgebrachte Einwand bezüglich der Einflußnahme des Probanden auf die Atemgrößen bei unseren Untersuchungen einkalkuliert werden muß. Während bekanntlich bei der Messung der Vitalkapazität, des Atemstoßes und des Atemgrenzwertes sowie auch des Residualvolumens die Mühewaltung und die psychische Einstellung der Untersuchten sicherlich sehr zu beachtende Faktoren sind, so scheiden diese Bedenken bei der Beurteilung des funktionellen Residual-

volumens weitgehend aus. Berücksichtigen wir nun weiterhin, daß die Differenzen der Werte für das funktionelle Residualvolumen bei Bergleuten ohne Silikose und bei nicht-staubexponierten Arbeitern einschließlich ihrer Annäherung in der Altersklasse von 35—50 Jahren sich in ganz ähnlicher Weise auch für das Residualvolumen und den Atemstoß ergeben, so besteht u. E. kein Anlaß, daran zu zweifeln, daß es sich hier um durchaus verwertbare Beobachtungen handelt. Es bleibt dabei jedoch zu beachten, daß unsere rein spirometrisch gewonnenen Meßergebnisse einen Rückschluß auf die gesamte Lungenfunktion nicht zulassen, da eine Einschränkung der Lungenvolumina nicht notwendigerweise eine Lungeninsuffizienz nach sich ziehen muß.

Nicht geringer sind die Schwierigkeiten bei der Deutung dieser Phänomene. Es geht dabei im wesentlichen um die Frage, warum diese statischen und dynamischen Atemgrößen bei den Bergleuten ohne Silikose im Vergleich zu jenen bei nicht-staubexponierten Arbeitern so oft eine Abweichung im ungünstigen Sinne aufweisen. Auf Grund unserer bisherigen statistischen klinischen und experimentellen Beobachtungen waren wir schon früher zu der Vorstellung gelangt, daß an die natürlichen Abwehr- und Reinigungsmechanismen des bronchopulmonalen Systems des Kohlenbergarbeiters im Laufe vieler Berufsjahre allein schon mechanisch große Ansprüche gestellt werden (Worth 1957). Der in den Tracheobronchialbaum eindringende Staub ruft, worauf auch Policard (1952) besonders hingewiesen hat, eine Überproduktion von Schleim hervor. Diese vermehrte Schleimsekretion und der sicherlich auch nicht immer ausreichend abgeleitete Staub können die Lichtungen der Bronchiolen zumindest teilweise und zeitweilig einengen oder gar verlegen. Die hierdurch bedingte Erschwerung der Exspiration gegen einen erhöhten Widerstand könnte eine Teilerklärung für die oben aufgeworfene Frage bieten. Es ist durchaus denkbar, daß in einem solchen Zustand Atemgrößen, wie funktionelles Residualvolumen, Residualvolumen, Atemstoß und Atemgrenzwert eine Änderung im Sinne unserer oben dargelegten Befunde erfahren.

Von Interesse sind in diesem Zusammenhang auch die auskultatorischen Befunde, die wir früher bei Untersuchungen von 372 Bergleuten vor, während und nach der Arbeit in Steinkohlengruben erhoben haben. Damals fanden wir in 22 Fällen während der Arbeit und in 17 Fällen nach der Arbeit bronchiale Nebengeräusche, die vor der Einfahrt ins Bergwerk nicht wahrnehmbar waren. Es handelte sich durchweg um sehr flüchtige und inkonstante auskultatorische Befunde, die nach wenigen Hustenstößen vielfach nicht mehr festgestellt werden konnten (Worth, Durben, Ellersiek, Gasthaus und Nerreter 1956).

Auch die neueren tierexperimentellen Ergebnisse unseres Arbeitskreises können zu einer solchen Erklärung mit herangezogen werden

So hat Antweiler (1956) im Tierversuch zeigen können, daß Cilienverlust und Austrocknung, besonders auch durch hygroskopische Stäube, größte Gefahren für den Schleim- und Fremdkörpertransport darstellen. Jede Hemmung der Cilienbewegung verursacht eine Störung der Fortbewegung des „Schleimteppichs" und damit eine Anhäufung des staubbeladenen Schleimes peripher vom Hemmungsort.

Alle diese Vorstellungen könnten die Differenzen der Lungenvolumina und Lungenzeitvolumina, die wir bei Untersuchungen von Bergleuten und nicht-staubexponierten Arbeitern gefunden haben, zumindest teilweise erklären. Wenn wir auch gegenwärtig noch nicht in der Lage sind, konkrete Aussagen über das jeweils vorliegende morphologische Zustandsbild zu machen, so deuten die Ergebnisse der quantitativen Rückgewinnung des Lungenstaubes von Thomas und Otto und auch die Auffassung von Husten über die „Lungenverstaubung" darauf hin, daß neben der funktionellen Beeinflussung auch noch pathologisch-anatomische Veränderungen in Erwägung zu ziehen sind. Tierexperimentell fand Schiller (1957) bei langfristig im Untertagebetrieb dem Staub ausgesetzten Hunden eine Hyperplasie und Hypertrophie von Becherzellen, die schließlich nach 6jährigem ununterbrochenem Grubenaufenthalt in den größeren Bronchen einem atrophischen und stellenweise flimmerfreien Epithel mehr und mehr weichen. Dem entsprechen auch die Befunde von Chatgidakis (1959), die autoptisch in den Bronchen von Bergarbeitern recht häufig Plattenepithel-Metaplasien sowie größere Schleimdrüsen mit einem Übermaß an Sekretion und Erweiterung ihrer Ausführungsgänge nachweisen konnte. Darüber hinaus fand sie oftmals herdförmige Anhäufungen von Staub oder auch von Staubzellen in den Bronchen, am intensivsten in den peripheren Abschnitten der Bronchialwände. Bei nicht-staubexponierten Arbeitern waren solche Veränderungen nach Art einer „fokalen Staubbronchitis" nicht zu erkennen.

In den Abb. 2 und 4 wird deutlich, daß die Abweichungen des Atemstoßes, des Residualvolumens und des funktionellen Residualvolumens bei Kohlenbergleuten ohne Silikose im Alter von 35—49 Jahren im Vergleich zu gleichaltrigen nicht-staubexponierten Arbeitern geringer sind als in den übrigen Altersklassen. Für dieses Phänomen haben wir zunächst allein vom klinischen Standpunkt aus eine befriedigende Erklärung nicht finden können. Wir haben einmal einen statistischen Trugschluß insofern erwogen, als möglicherweise während der ersten Berufsjahre des Bergmannes eine gewisse Auslese erfolgt, indem die konstitutionell anfälligen Arbeiter sich bald den Anforderungen des Bergmannsberufes nicht gewachsen zeigen und vorzeitig ausscheiden. Inwieweit hierbei eine gewisse positive Auslese erfolgt, so daß die beiden Kollektive für unsere Fragestellung nicht immer exakt vergleichbar

sind, vermögen wir nicht sicher zu entscheiden. Überblickt man aber die in ihrer Gesamtheit sich weitgehend ähnelnden Kurvenverläufe für die statischen und dynamischen Atemgrößen und legt man weiterhin pathologisch-anatomische und tierexperimentelle Beobachtungen — namentlich aus jüngster Zeit — mit zugrunde, so hat sich uns folgende Vorstellung aufgedrängt: Die relativ großen Differenzen hinsichtlich der gemessenen Atemgrößen zwischen Bergleuten und nicht-staubexponierten Arbeitern in den jüngeren Altersklassen könnten ihre Ursache in einer durch die Staubeinwirkung hervorgerufenen, sehr lebhaften Abwehrreaktion — vor allem in einer Hypersekretion — haben. Andererseits mögen die etwa gleichgroßen Differenzen bei den höheren Altersklassen jenseits des 50. Lebensjahres weniger durch Erhöhung der Strömungswiderstände in den Atemwegen hervorgerufen sein als vielmehr durch eine Schleimhautatrophie der Bronchen und einen zunehmenden Elastizitätsverlust des Lungengewebes. Die Annäherung der Kurven für Bergleute und nicht-staubexponierte Arbeiter in dem dazwischenliegenden Zeitabschnitt (35.—49. Lebensjahr) würde dann eine Periode von fließenden Übergängen der nachlassenden sekretorischen Abwehrmechanismen und der allmählich einsetzenden Schleimhautveränderungen darstellen, die mehr und mehr in einen irreversiblen Zustand mit teils atrophischen, weitgestellten Bronchiolen — verbunden mit einer Verringerung der Lungenelastizität — übergehen.

An dieser Stelle außerdem noch den Altersfaktor besonders herauszustellen, erscheint uns nicht weiter notwendig, da wir jeweils in denselben Altersklassen Kollektive mit kaum differentem durchschnittlichem Lebensalter verglichen haben. Zu erwähnen ist aber noch, daß die Quote der frühzeitig ausscheidenden Arbeiter im Bergmannsberuf möglicherweise höher liegt als bei den Beschäftigten aus anderen Industriezweigen. In diesem Falle könnten die Verhältnisse für die Kohlenbergarbeiter unter Umständen noch ungünstiger liegen, als sie in unseren Untersuchungsergebnissen zum Ausdruck kommen.

B. Die Bedeutung der Expositionszeit und des Eintrittsalters in den Bergmannsberuf

Während bisher Lungenvolumina und Lungenzeitvolumina bei 1521 Kohlenbergleuten und 240 nicht-staubexponierten Arbeitern in Abhängigkeit vom Lebensalter verglichen wurden, sollen nunmehr diese Atemgrößen zu den Expositionszeiten der Kohlenbergarbeiter in Beziehung gesetzt werden, um zu prüfen, welche Bedeutung die *Dauer der Untertagetätigkeit* dabei hat. Weiterhin haben wir uns gefragt, ob das *Eintrittsalter* in den Bergmannsberuf bei dieser Betrachtung berücksichtigt werden muß.

Wir gingen bei diesen Untersuchungen von 630 Bergleuten ohne manifeste silikotische Veränderungen im Röntgenbild aus. Um die Überschneidung der beiden Faktoren Lebensalter und Expositionszeit bei dieser Fragestellung weitgehend auszuschalten, war eine besondere Gruppierung der Untersuchten notwendig.

Tabelle 8. *Übersicht der Durchschnittswerte für Lebensalter, Körpergröße, Körpergewicht und Expositionszeit*

Altersklasse		Untersuchungsgruppe I	II	III
25—29	Alter . . .	27,3	28,1	27,8
	Größe . .	173,4	172,4	172,0
	Gewicht .	71,5	68,3	69,3
	Exposition	4,2	7,8	10,3
30—34	Alter . . .	32,2	31,8	32,3
	Größe . .	172,8	172,5	172,3
	Gewicht .	70,4	70,2	71,7
	Exposition	5,6	9,3	12,8
35—39	Alter . . .	37,0	37,0	38,2
	Größe . .	173,5	174,1	171,3
	Gewicht .	71,0	71,5	72,0
	Exposition	7,8	12,1	18,2
40—44	Alter . . .	42,4	42,1	43,9
	Größe . .	172,4	170,8	172,9
	Gewicht .	71,1	71,0	71,5
	Exposition	8,2	14,0	22,2
45—49	Alter . . .	47,0	47,5	47,5
	Größe . .	171,4	169,5	170,5
	Gewicht .	71,8	70,2	72,4
	Exposition	11,8	23,8	31,3
50—54	Alter . . .	52,2	51,8	52,8
	Größe . .	168,4	169,0	169,4
	Gewicht .	69,3	76,3	69,2
	Exposition	18,9	29,8	36,3
über 55	Alter . . .	57,5	57,7	57,4
	Größe . .	168,1	167,0	169,4
	Gewicht .	68,9	71,5	67,1
	Exposition	21,3	33,1	38,2

Das Lebensalter ist angegeben in Jahren, die Körpergröße in Zentimeter, das Körpergewicht in Kilogramm und die Expositionszeit in Jahren.

Zur Klärung des Einflusses der *Expositionszeit* unterteilten wir das Beobachtungsgut von 630 Bergleuten zwischen 25 und 60 Jahren in 7 gleich große Altersklassen; jede schließt eine Spanne von 5 Lebensjahren ein (vgl. Tabelle 8) und umfaßt somit jeweils ein Kollektiv von neunzig Männern. Diese wurden nochmals in 3 Untergruppen von je 30 Bergleuten mit verschiedenen durchschnittlichen Expositionszeiten aufgegliedert. So ergibt sich beispielsweise für die Altersklasse von 45 bis 49 Jahren eine Untergruppe von 30 Männern mit einer durchschnittlichen Expositionszeit von 11,8 Jahren, eine gleich große Gruppe mit einer durchschnittlichen Expositionszeit von 23,8 Jahren und eine dritte ebenso große Gruppe mit einer durchschnittlichen Expositionszeit von 31,3 Jahren.

Ergebnisse

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen an 630 Bergleuten ohne Silikose sind in der Tabelle 9 und in den Abb. 5—8 dargelegt. Betrachten wir zunächst einmal die Abhängigkeit der Atemgrößen von der unterschiedlichen durchschnittlichen Staubexpositonszeit in jeder der 7 Altersklassen für sich, so weisen *Totalkapazität*, *Vitalkapazität* sowie *funktionelles Residualvolumen* und das

Tabelle 9. *Mittelwerte und Standardabweichungen bei Bergleuten ohne Silikose*

Altersklasse nach Lebensjahren	Durchschnittsalter nach Lebensjahren	Expositionszeit in Jahren	Totalkapazität in ml	Vitalkapazität in ml	Funktionelles Residualvolumen in ml	Funktionelles Residualvolumen/Totalkapazität in %	Residualvolumen in ml	Residualvolumen/Totalkapazität in %	Atemgrenzwert in Liter	Atemstoß/sec in ml	Anzahl der Untersuchten
25—29	27,3	4,2	6480 (1178)	4810 (780)	3210 (896)	48,7 (6,9)	1670 (770)	24,9 (8,6)	111,0 (11,1)	3470 (810)	30
	28,1	7,8	6660 (997)	4850 (798)	3290 (777)	49,3 (7,6)	1710 (649)	26,1 (8,4)	103,0 (12,5)	3500 (1070)	30
	27,8	10,3	6500 (812)	4680 (649)	3240 (668)	49,5 (6,6)	1820 (675)	27,6 (8,1)	91,0 (22,2)	3220 (694)	30
30—34	32,2	5,6	6520 (797)	4860 (409)	2990 (776)	45,7 (8,2)	1660 (625)	25,2 (6,7)	105,2 (29,8)	3510 (552)	30
	31,8	9,3	6740 (1037)	4890 (583)	3350 (870)	48,8 (7,8)	1850 (783)	26,4 (9,7)	90,8 (34,5)	3420 (739)	30
	32,3	12,8	6230 (1071)	4580 (797)	3020 (891)	47,7 (7,9)	1650 (810)	25,9 (9,4)	83,1 (31,6)	3190 (758)	30
35—39	37,0	7,8	6400 (958)	4760 (845)	3030 (652)	47,5 (7,8)	1640 (618)	27,5 (12,5)	89,6 (25,8)	3230 (718)	30
	37,0	12,1	6360 (963)	4570 (580)	3140 (1050)	48,4 (9,8)	1790 (921)	27,1 (9,7)	89,9 (26,6)	3270 (452)	30
	38,2	18,2	6210 (1008)	4510 (631)	2960 (863)	47,3 (9,4)	1700 (684)	26,6 (7,9)	84,4 (25,2)	3130 (654)	30
40—44	42,4	8,2	6000 (950)	4310 (659)	2930 (726)	48,5 (7,2)	1690 (561)	27,9 (7,1)	88,5 (32,6)	2920 (702)	30
	42,1	14,0	5990 (803)	4130 (494)	3100 (741)	50,6 (7,7)	1860 (669)	30,3 (8,0)	82,1 (27,4)	2890 (557)	30
	43,9	22,2	6260 (1022)	4330 (657)	3130 (803)	49,0 (8,8)	1930 (1020)	30,5 (7,3)	79,6 (24,3)	2990 (602)	30
45—49	47,0	11,8	6050 (952)	4160 (806)	3140 (843)	51,2 (9,7)	1890 (763)	30,8 (10,0)	81,0 (22,9)	2920 (725)	30
	47,5	23,8	5900 (1070)	3860 (802)	3120 (800)	53,2 (9,2)	2040 (633)	34,5 (8,1)	72,9 (28,4)	2530 (742)	30
	47,5	31,3	6360 (1058)	3930 (828)	3360 (979)	52,7 (10,9)	2430 (865)	38,0 (11,2)	67,2 (29,4)	2670 (838)	30
50—54	52,2	18,9	5840 (957)	3650 (587)	3120 (651)	53,3 (5,7)	2190 (562)	37,1 (9,2)	65,5 (21,9)	2390 (538)	30
	51,8	29,8	6170 (1660)	3720 (846)	3260 (1190)	51,9 (10,5)	2450 (916)	38,8 (10,2)	69,1 (27,7)	2350 (694)	30
	52,8	36,3	6150 (1110)	3540 (841)	3520 (1140)	56,3 (11,0)	2610 (960)	41,5 (11,3)	59,2 (24,1)	2280 (365)	30
über 55	57,5	21,3	5900 (1450)	3500 (709)	3420 (913)	57,1 (8,6)	2460 (825)	41,1 (9,8)	63,5 (23,2)	2280 (581)	30
	57,7	33,1	5850 (1630)	3390 (793)	3260 (1180)	54,3 (10,8)	2460 (1080)	40,8 (12,4)	55,1 (21,5)	2210 (567)	30
	57,4	38,2	6180 (1019)	3530 (853)	3550 (1200)	56,6 (14,0)	2650 (1330)	41,4 (13.2)	57,6 (28,4)	2170 (656)	30

Die durch [verbundenen Mittelwerte weichen signifikant voneinander ab.

Verhältnis des funktionellen Residualvolumens zur Totalkapazität keine signifikanten Unterschiede auf.

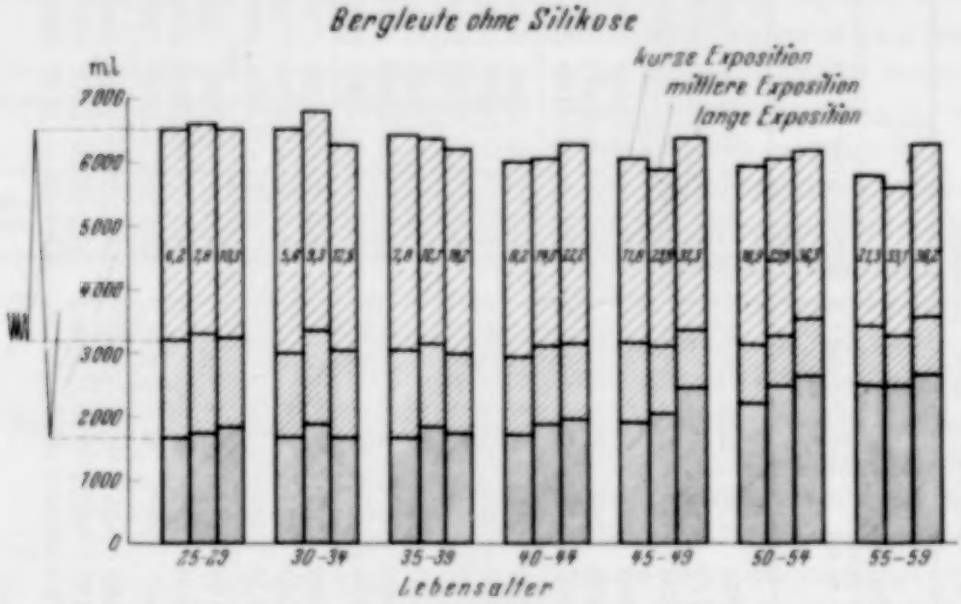


Abb. 5. Mittelwerte der Lungenvolumina (Totalkapazität, Vitalkapazität, funktionelles Residualvolumen und Residualvolumen) bei gleichaltrigen Bergleuten ohne Silikose, jedoch mit unterschiedlichen Expositionszeiten, geordnet nach Altersklassen. Die Zahlen in den Säulen geben die durchschnittlichen Expositionszeiten in Jahren an

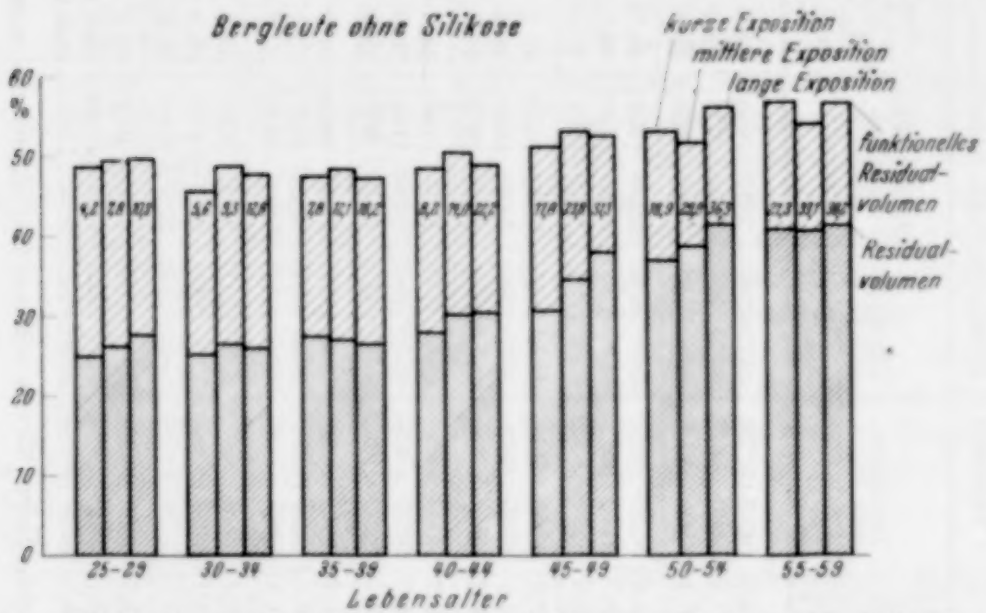


Abb. 6. Mittelwerte des funktionellen Residualvolumens und des Residualvolumens im Verhältnis zur Totalkapazität bei gleichaltrigen Bergleuten ohne Silikose, jedoch mit unterschiedlichen Expositionszeiten, geordnet nach Altersklassen. Die Zahlen in den Säulen geben die durchschnittlichen Expositionszeiten in Jahren an

Das *Residualvolumen* zeigt lediglich in den Altersklassen von 45 bis 49 und von 50—54 Jahren statistisch gesicherte Differenzen (Abb. 5

und 6). So liegt das Residualvolumen bei 30 Bergleuten der Altersklasse von 45—49 Jahren mit einer durchschnittlichen Expositionszeit von 31,3 Jahren bei 2430 ml, während sich für 30 Bergleute der gleichen

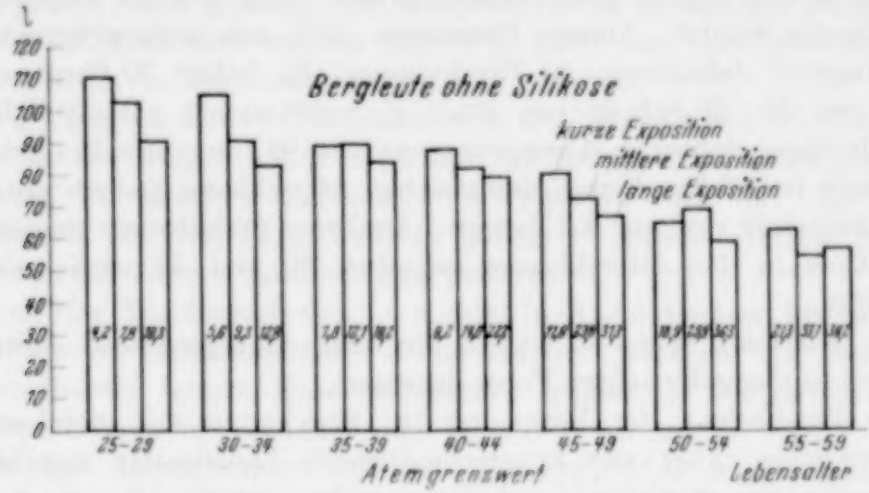


Abb. 7. Mittelwerte des Atemgrenzwertes bei gleichaltrigen Bergleuten ohne Silikose, jedoch mit unterschiedlichen Expositionszeiten, geordnet nach Altersklassen. Die Zahlen in den Säulen geben die durchschnittlichen Expositionszeiten in Jahren an

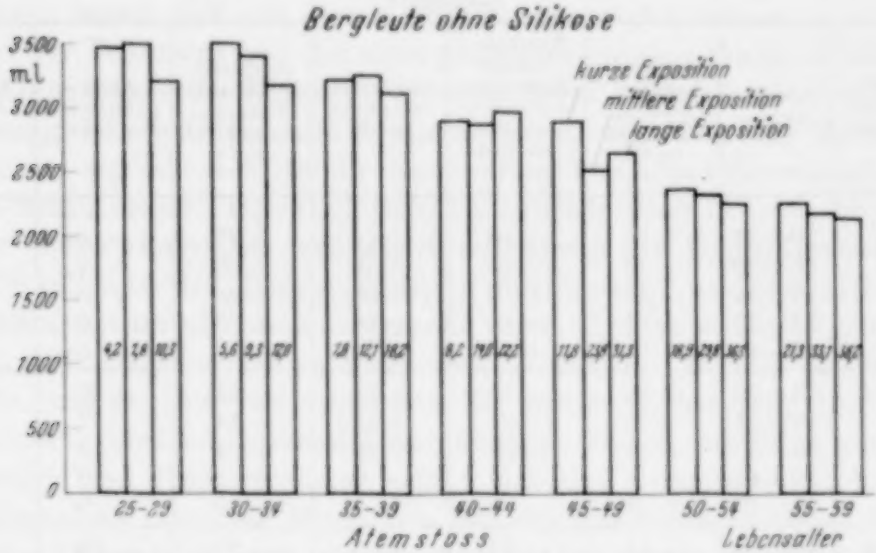


Abb. 8. Mittelwerte des Atemstoßes bei gleichaltrigen Bergleuten ohne Silikose, jedoch mit unterschiedlichen Expositionszeiten, geordnet nach Altersklassen. Die Zahlen in den Säulen geben die durchschnittlichen Expositionszeiten in Jahren an

Altersklasse, aber mit einer durchschnittlichen Expositionszeit von nur 11,8 Jahren ein Wert von 1890 ml ergibt. In der nächsthöheren Altersklasse zwischen dem 50. und 54. Lebensjahr haben die länger Staubexponierten gleichfalls ein größeres Residualvolumen. Das *Verhältnis des Residualvolumens zur Totalkapazität* deckt eine ähnliche Differenz nur in der Altersklasse von 45—49 Jahren auf.

Der *Atemgrenzwert* zeigt signifikante Unterschiede in den Altersklassen von 25—29, 30—34 und 45—49 Jahren auf. Wie aus Abb. 7 ersichtlich ist, geht die Tendenz durchweg dahin, daß die Werte für den Atemgrenzwert in den gleichen Altersklassen mit längerer Expositionszeit kleiner werden. Dieses Phänomen tritt am ausgeprägtesten in den jüngeren Jahrgängen in Erscheinung. So haben 30 Bergleute im Alter von 25—29 Jahren mit einer Expositionszeit von 10,3 Jahren einen durchschnittlichen Atemgrenzwert von 91 Litern im Vergleich zu 111 Litern bei 30 Bergleuten der gleichen Altersklasse, jedoch mit einer Expositionszeit von nur 4,2 Jahren. Ähnliche Verhältnisse zeigen sich namentlich in den Altersklassen zwischen 30 und 34 sowie 45 und 49 Jahren.

Der *Atemstoß* läßt die soeben für den Atemgrenzwert erwähnte Tendenz in abgeschwächter Form erkennen.

Die Beurteilung der Frage, ob bei Bergleuten mit gleichen Expositionszeiten, aber mit unterschiedlichem Lebensalter signifikante Differenzen der statischen und dynamischen Atemgrößen vorhanden sind, macht einen Vergleich der Lungenvolumina und Lungenzeit-

Tabelle 10

Expositionszeit in Jahren	Altersklasse	Funktionelles Residualvolumen in ml	Funktionelles Residualvolumen/Totalkapazität in %	Residualvolumen in ml	Residualvolumen/Totalkapazität in %	Atemgrenzwert in Liter	Atemstoß in %
3—9	20—24	+ 18	+ 16	+ 44	+ 27	— 4	— 8
	25—29	+ 26	+ 21	+ 30	+ 26	— 12	— 6
	30—34	+ 26	+ 19	+ 28	+ 20	— 5	— 7
	37—39	+ 17	+ 13	+ 28	+ 25	— 3	— 5
	40—44	+ 11	+ 7	+ 20	+ 24	— 14	— 7
10—14	25—29	+ 25	+ 12	+ 31	+ 21	— 12	— 6
	30—34	+ 32	+ 21	+ 43	+ 34	— 17	— 7
	35—39	+ 14	+ 18	+ 20	+ 24	— 14	— 7
	40—44	+ 6	+ 6	— 2	+ 2	— 9	— 9
	45—49	+ 5	+ 9	— 1	± 0	— 9	± 0
15—24	35—39	+ 11	+ 15	+ 15	+ 20	— 18	— 10
	40—44	+ 7	+ 7	+ 13	+ 11	— 18	— 6
	45—49	+ 4	+ 8	+ 6	+ 12	— 18	— 14
	50—54	+ 3	+ 6	+ 14	+ 18	— 25	— 24
	über 55	+ 16	+ 21	+ 27	+ 29	— 20	— 21
25—35	45—49	+ 12	+ 9	+ 25	+ 23	— 25	— 25
	50—54	+ 8	+ 3	+ 28	+ 22	— 26	— 19
	über 55	+ 10	+ 15	+ 27	+ 28	— 30	— 15

Prozentuale Abweichungen der Werte für das funktionelle Residualvolumen, das Residualvolumen, den Atemgrenzwert und den Atemstoß bei Bergleuten mit verschiedenen Staubexpositionszeiten von den entsprechenden Größen bei gleichaltrigen nicht-staubexponierten Arbeitern.

volumina dieser Bergleute mit nicht-staubexponierten Arbeitern gleichen Alters erforderlich. In Tabelle 10 haben wir die bei Nichtbergleuten (die Kollektive enthalten auch jeweils 30 Personen) ermittelten Werte gleich 100% gesetzt. Die entsprechenden Größen bei Bergleuten derselben Altersklasse wurden hierzu je nach den verschiedenen Expositonszeiten in Beziehung gesetzt.

Dabei zeigt sich, daß das *funktionelle Residualvolumen* bei den Bergleuten in der Regel höher liegt als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern im gleichen Lebensalter. Weiterhin fällt auf, daß diese Differenzen bei den Bergleuten in jüngeren Jahren stärker hervortreten als bei älteren Kohlenbergarbeitern.

Auch das *Residualvolumen* — sowohl in Absolutwerten als auch im Verhältnis zur Totalkapazität — ist bei der Mehrzahl der Bergleute mit verschieden langen Expositionszeiten größer als bei gleichaltrigen nicht-staubexponierten Arbeitern.

Für den *Atemgrenzwert* und den *Atemstoß* haben wir eine ähnliche Betrachtung angestellt. Diese Atemgrößen sind bei Bergleuten mit unterschiedlich langen Expositionszeiten durchweg kleiner als bei gleichaltrigen nicht-staubexponierten Arbeitern. Feinere Differenzierungen lassen sich aus diesen Abbildungen nicht ablesen.

Bei der Beantwortung der oben gestellten zweiten Frage, ob nämlich dem *Eintrittsalter* der Bergleute in ihren Beruf bezüglich einer etwaigen Änderung der statischen und dynamischen Atemgrößen eine Bedeutung zukommt, ergeben sich für die Auswertung besondere Schwierigkeiten. Zur Klärung dieses Fragenkomplexes haben wir unser Untersuchungsgut in der Weise analysiert, daß wir durch Abzug der Expositionszeit das Eintrittsalter in den Bergmannsberuf errechneten, was den wirklichen Verhältnissen im allgemeinen gerecht wird. Auf diese Weise gelangten wir zu 5 Kollektiven, die zwischen dem 15. und 19., 20. und 24., 25. und 29., 30. und 34. sowie zwischen dem 35. und 39. Lebensjahr ihre Arbeit im Untertagebetrieb erstmalig aufnahmen. Durch Addition von Eintrittsalter und Expositionszeit ergibt sich das Lebensalter, d. h. jener Zeitpunkt, an dem der Bergmann bei uns untersucht wurde. In den Abb. 9—12 haben wir nun die prozentuale Abweichung der Werte für das funktionelle Residualvolumen, für das Residualvolumen, für den Atemgrenzwert und für den Atemstoß in bezug auf nicht-staubexponierte gleichaltrige Arbeiter eingetragen.

Es zeigt sich, daß bei den Bergleuten mit frühem Eintrittsalter in den Beruf die stärkste Abweichung für das *funktionelle Residualvolumen* (Abb. 9) im Sinne einer Zunahme etwa nach einer 10jährigen Expositionszeit auftritt. Nach einer Expositionszeit von 20—24 Jahren nähern sich die Werte für das funktionelle Residualvolumen den entsprechenden Größen bei nicht-staubexponierten Arbeitern. Danach

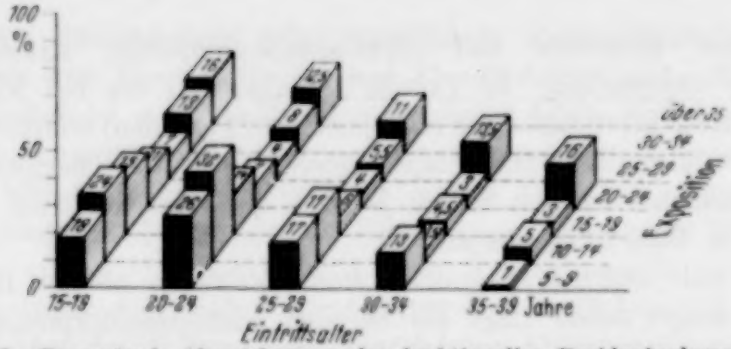


Abb. 9. Prozentuale Abweichungen des funktionellen Residualvolumens bei Bergleuten mit unterschiedlichem Eintrittsalter in den Beruf und mit verschiedenen Expositionszeiten von den entsprechenden Größen bei gleichaltrigen nicht-staubexponierten Arbeitern

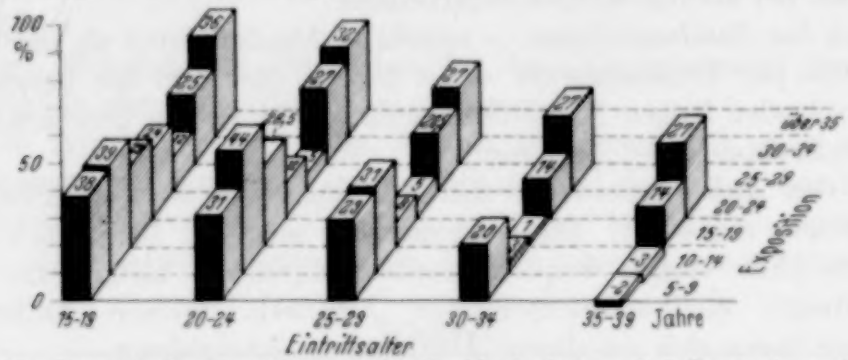


Abb. 10. Prozentuale Abweichungen des Residualvolumens bei Bergleuten mit unterschiedlichem Eintrittsalter in den Beruf und mit verschiedenen Expositionszeiten von den entsprechenden Größen bei gleichaltrigen nicht-staubexponierten Arbeitern

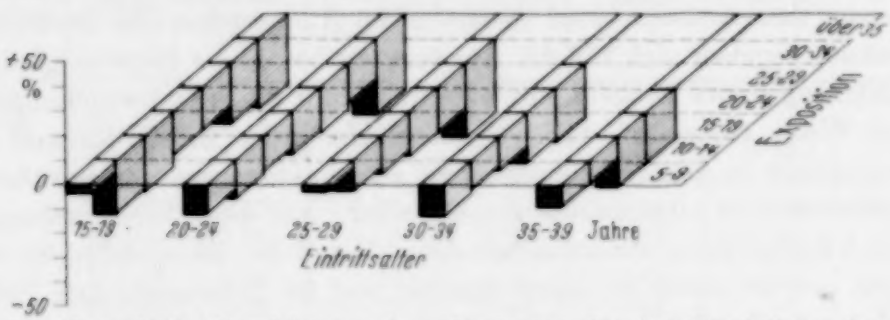


Abb. 11. Prozentuale Abweichungen des Atemgrenzwertes bei Bergleuten mit unterschiedlichem Eintrittsalter in den Beruf und mit verschiedenen Expositionszeiten von den entsprechenden Größen bei gleichaltrigen nicht-staubexponierten Arbeitern

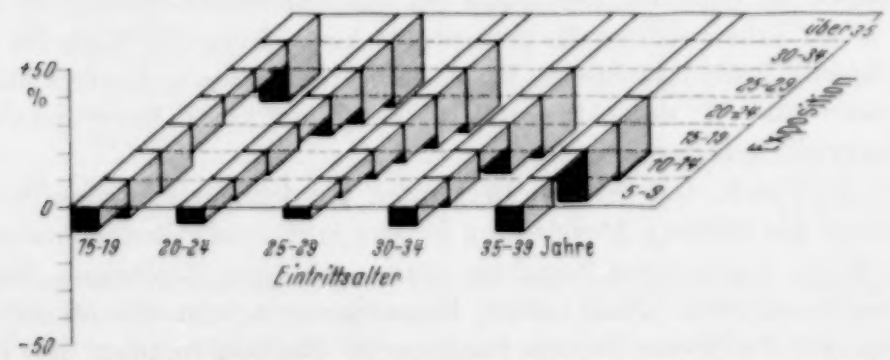


Abb. 12. Prozentuale Abweichungen des Atemstoßes bei Bergleuten mit unterschiedlichem Eintrittsalter in den Beruf und mit verschiedenen Expositionszeiten von den entsprechenden Größen bei gleichaltrigen nicht-staubexponierten Arbeitern

divergieren sie wieder mehr und mehr. Ein ähnliches Verhalten beobachtet man auch bei den Kollektiven von Bergleuten mit einem späteren Eintrittsalter in den Beruf. Allerdings tritt bei diesen ein so ausgeprägter Frühgipfel wie bei den in jüngeren Jahren eintretenden Bergarbeitern nicht in Erscheinung. Diejenigen Bergleute, die in einem Alter von 35—39 Jahren in die Grube eintraten, zeigen nach einer Expositionszeit von 20 Jahren eine stärkere Zunahme des funktionellen Residualvolumens im Vergleich zu gleichaltrigen nicht-staubexponierten Arbeitern, während ein ähnlich starker Anstieg bei den Bergleuten mit früherem Berufseintritt erst nach einer Expositionszeit von 30 bis 34 Jahren zu verzeichnen ist. Diese Differenzen erweisen sich auch bei statistischer Überprüfung als signifikant.

Die Darstellung des *Residualvolumens* ergibt ein ganz ähnliches Bild (vgl. Abb. 10).

Atemgrenzwert und *Atemstoß* wurden einer gleichen Betrachtung unterzogen (vgl. Abb. 11 und 12). Man erkennt eine nahezu kontinuierliche Abnahme der dynamischen Atemgrößen mit zunehmender Expositionszeit — bezogen auf gleichaltrige nicht-staubgefährdete Arbeiter.

Besprechung der Befunde

Bei einer entsprechenden Gruppierung unseres Untersuchungsgutes von 630 Bergleuten zeigt sich, daß nicht nur das Lebensalter, sondern auch die Dauer der Exposition die wichtigsten statischen und dynamischen Atemgrößen beeinträchtigen. Für den Atemgrenzwert kommt namentlich in den jüngeren Altersklassen mit zunehmender Expositionszeit eine ausgeprägte Reduktion zum Vorschein, etwas weniger deutlich auch für den Atemstoß. Das Residualvolumen nimmt besonders in den Altersklassen von 40—54 Jahren mit steigender Expositionszeit zu. Wenn auch die Differenzen der verschiedenen statischen und dynamischen Atemgrößen bei gleichaltrigen Kohlenbergarbeitern mit unterschiedlich langer Expositionszeit nicht immer signifikant sind, so geht doch die Tendenz durchweg in die soeben aufgezeigte Richtung.

Die weitere Frage, ob auch dem *Eintrittsalter* in den Bergmannsberuf für das Verhalten der Atemgrößen eine Bedeutung zukommt, haben wir zunächst nicht befriedigend beantworten können. Es hat allerdings den Anschein, daß bei den jung eintretenden Bergleuten die Abweichungen des Residualvolumens und des funktionellen Residualvolumens nach etwa 5—10jähriger Exposition ausgeprägter sind als bei den Bergleuten mit höherem Eintrittsalter — bezogen auf die entsprechenden Werte der nicht-staubexponierten Arbeiter. Danach kommt es in allen Kollektiven wieder zu einer Annäherung an die Vergleichswerte bei nicht-staubexponierten Arbeitern. Der sodann einsetzende nochmalige Anstieg tritt bei den Kohlenbergarbeitern

mit höherem Eintrittsalter relativ früher in Erscheinung als bei denjenigen mit frühem Eintrittsalter.

In Ergänzung zu unseren Ausführungen in Abschnitt A, in dem unser Augenmerk auf den Vergleich von Bergleuten mit nicht-staubexponierten Arbeitern gerichtet war, können wir auch innerhalb eines größeren Beobachtungsgutes von Kohlenbergarbeitern selbst feststellen, daß die von uns geprüften Atemgrößen durch eine längere Expositionszeit offenbar ungünstig beeinflußt werden. Die möglichen Ursachen hierfür sollen hier nicht wiederholt werden. Wir konnten auch diesmal beobachten, daß besonders bei jüngeren Bergleuten vor allem die dynamischen Atemgrößen mit zunehmender Expositionszeit mehr und mehr beeinträchtigt werden. Dies stützt ganz augenscheinlich unsere oben dargelegte Vermutung, daß eine Hypersekretion der Bronchialschleimhaut im Rahmen des Abwehrmechanismus gegen eindringende Staubpartikel bei jüngeren Menschen besonders lebhaft ist. Dementsprechend könnte man sich eine Beeinträchtigung der dynamischen Atemgrößen in solchen Fällen durch eine Erhöhung des Strömungswiderstandes in den Atemwegen sehr wohl vorstellen. Andererseits herrschen bei älteren Bergleuten stärkere Differenzen des Residualvolumens im Sinne einer Zunahme mit steigender Expositionszeit vor. Dies deutet unseres Erachtens darauf hin, daß hier mehr atrophische Schleimhautveränderungen der Bronchen und ein zunehmender Elastizitätsverlust der Lungen überwiegen.

Bei der vergleichenden Betrachtung der Lungenvolumina und Lungenzeitvolumina von Bergleuten und nicht-staubexponierten Arbeitern haben wir die mit dem Kohlenbergarbeiterberuf verbundene Staubexposition ganz in den Mittelpunkt der Diskussion gestellt. Es erhebt sich aber durchaus die Frage, ob nicht anderweitige, ebenfalls mit der Arbeit im Untertagebetrieb verknüpfte Faktoren — wie Klima und Luftdruckverhältnisse, Wetterführung, Arbeiten in gebückter Stellung sowie an Preßluftgeräten, erhöhte Erkältungsgefahren, besonders bei der Grubenfahrt, schließlich vegetative Rhythmusstörungen durch den Wechsel von Tag- und Nachtarbeit — eine Rolle mitspielen. Sie läßt sich aber zur Zeit noch nicht beantworten, da die Auswirkungen dieser verschiedenartigen Einflüsse in Grubenbetrieben sehr komplexer Natur und klinisch im einzelnen kaum faßbar sind.

Wir danken Herrn Dr. Heymanns, Leiter der Werksärztlichen Abteilung der Steinkohlenbergwerk Friedrich-Heinrich AG., und Herrn Dr. Borr, Werksarzt der Niederrheinischen Bergwerks-AG., für die Unterstützung bei der Zusammenstellung unseres Beobachtungsgutes. Ebenso danken wir Herrn Römer, dem Leiter der Hollerithabteilung, und Herrn Backhaus aus der Markscheiderei der Rheinpreußen AG. für Bergbau und Chemie für die statistischen Arbeiten und für die Anfertigung der Zeichnungen.

Literatur

Antweiler, H.: Über die Funktion des Flimmerepithels der Luftwege, insbesondere unter Staubbelastung. In: Grundlagen aus der Silikoseforschung. 2. Bd. Beiträge zur Silikoseforschung, Bochum. Sonderbd. Bericht über die von der Bergbau-Berufsgenossenschaft am 30. Nov. und 1. Dez. 1956 in Göttingen veranstaltete Tagung. S. 509—535. — Bühlmann, A.: Aussprache zu: Die Atemgrenzwertbestimmung und Äquivalentmethoden. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **62**, 128 (1956). — Carstens, M., O. Brinkmann, H. J. Lange, A. Meisterernst u. H. Schlicht: Beiträge zur Pathophysiologie der Staublungenkrankheit im Bergbau. I. Mitt. Über die korrelativen Beziehungen zwischen dynamischen Lungenfunktionswerten und Lebens- und Berufsalter. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **16**, 203—226 (1958). — Beiträge zur Pathophysiologie der Staublungenkrankheit im Bergbau. II. Mitt. Der Geltungsbereich der Sollwerte nach Knipping, Valentin, Venrath u. Baldwin, Cournand, Richards und die dynamischen Lungenwerte von gesunden Bergleuten, Emphysembronchitikern und Silikosekranken. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **16**, 439—458 (1958). — Chatgidakis, C. B.: A comparative study of bronchi of 100 white South African gold miners. Pneumokoniose-Konferenz, Johannesburg, 9.—24. 2. 1959. — Husten, K.: Lungenverstaubung. Persönliche Mitteilung. — Lavenne, F., E. Gielen et J. Pestiaux: Recherches sur la pneumoconstriction après le travail et sur la pneumodilatation par aérosols chez les houilleurs. XI. Congr. Internat. de Médecine du Travail, Naples, Sept. 1954, S. 80—81. — Otto, H.: Die Beziehungen der Lungenstaubmenge zum anatomischen Schweregrad der Silikose bei Porzellanarbeitern. In: Berufskrankheiten in der keramischen und Glas-Industrie, H. 3, S. 1—39. 1958. — Policard, A.: Les voies bronchiques dans leurs rapports avec la pathologie des pneumoconioses. C. Rend. des Journées Françaises de Pathologie Minière, Paris, 25.—26. 9. 1952. — Rossier, P. H., A. Bühlmann u. K. Wiesinger: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. — Schiller, E.: Tierexperimentelle Beiträge zum Thema Staublunge und Bronchitis. In: K. W. Jötten (Hrsg.) u. W. Klosterkötter (Hrsg.), Die Staublungenerkrankungen. Bd. 3. Wiss. Forsch.-Ber. **66**, 435—441, Ausspr. 474—490 (1958). — Thomas, K.: Grundfragen aus der Silikoseforschung. Ber. phys.-med. Ges. Würzburg, N. F. **68**, 1—16 (1956/57). — *Wissenschaftliche Tabellen* Geigy, 1955. — Worth, G.: Bronchitis—Empyhsem—Silikose. In K. W. Jötten (Hrsg.) u. W. Klosterkötter (Hrsg.), Die Staublungenerkrankungen, Bd. 3. Wiss. Forsch. Ber. **66**, 414—435 (1958). — Worth, G., H.-H. Durren, W. Ellersiek, L. Gasthaus u. W. Nerreter: Zur Frage von Bronchialspasmen bei Kohlenbergarbeitern im Untertagebetrieb. Beiträge Silikose-Forsch. H. 43, 1—17 (1956). — Worth, G., W. Lühning, K. Muysers, F. Siehoff u. K. Werner: Residualvolumen bei schwerer Silikose mit perinodösem Emphysem. Beitr. Silikose-Forsch. **59**, 39—57 (1959).

Priv.-Doz. Dr. G. Worth,
Moers a. Rh., Krankenhaus Bethanien

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 420—429 (1959)

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Köln
(Direktor: Prof. Dr. Dr. H. W. Knipping)

Über die Bedeutung von chronischer Bronchitis und Lungenemphysem in der Arbeitsmedizin und die Häufigkeit dieser Krankheitsbilder bei mehr als 1000 Gutachten-Patienten

Von

H. Valentin, H. Venrath und J. Kann, Köln

(Eingegangen am 29. Juni 1959)

Die chronischen Lungenkrankheiten haben während der letzten 20 Jahre fortlaufend einen breiten Raum in der wissenschaftlich-medizinischen Diskussion eingenommen. Waren es zunächst die Lungentuberkulose und die Pneumokoniosen und hier insbesondere die volkswirtschaftlich bedeutende Silikose, welche das spezielle Interesse von Praxis und Klinik fanden, so stehen neuerdings mehr *die sogenannten unspezifischen Verschleißkrankheiten der Lungen* im Vordergrund. Es sind *die chronische Bronchitis und das Lungenemphysem*. In zahlreichen Untersuchungen, Publikationen und Vorträgen sind sie gegenwärtig das Hauptthema.

Die große praktisch-klinische Bedeutung von chronischer Bronchitis und Lungenemphysem ergibt sich zunächst aus folgenden Tatsachen:

1. Mit zunehmender Lebenserwartung unserer Bevölkerung hat die Zahl der an diesen Lungenaffektionen erkrankten Patienten wesentlich zugenommen.

2. Die chronische Bronchitis und das Lungenemphysem zeichnen sich dadurch aus, daß sie mannigfaltig in ihren Erscheinungsformen wie auch in ihrer Symptomatik und vielschichtig in ihren Schweregraden sind.

3. Die Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheiten sind außerordentlich vielgestaltig und weisen fließende Übergänge sowie wechselseitige Beziehungen zueinander auf.

4. Durch die Pathophysiologie wurden wesentliche Beiträge zur Aufklärung der sich schleichend entwickelnden, zunächst meist harmlosen, dann aber oft unheilvoll endenden Mechanismen dieser Krankheitsbilder geliefert.

5. Die diagnostische Früherfassung dieser beiden Krankheitsbilder ist mit physikalischen Untersuchungsmethoden, aber auch bei Heranziehung der Röntgenologie häufig schwierig. Eine quantitative Beurteilung wird im allgemeinen erst durch exakte Lungenfunktionsprüfungen in der Klinik ermöglicht.

So haben sich z. B. durch die breite Anwendung exakter Funktionsprüfungen für die Beurteilung der chronischen Lungenkrankheiten folgende wertvolle und neue Anschauungen herauskristallisiert:

a) Bei einer *chronischen Bronchitis* kann eine erhebliche Diskrepanz zwischen dem physikalischen Befund und den funktionellen Auswirkungen bestehen. Wir haben allein im letzten halben Jahr mehr als 20 Fälle obergutachtlich gesehen, bei welchen meist eine wesentlich zu niedrige Einstufung erfolgt war. Aber auch das Gegenteil war der Fall.

b) Nur bei Endzuständen von *chronisch-substantiellem Lungenemphysem* sind die physikalischen und röntgenologischen Zeichen eindeutig. Eine graduelle Einstufung der mäßigen und mittelschweren Krankheitsbilder ist fast immer nur funktionsanalytisch möglich.

c) Bei der volkswirtschaftlich bedeutendsten Berufserkrankung Deutschlands, *der Steinstaublunge*, gehen röntgenologischer Schweregrad und funktionelle Auswirkungen nicht eindeutig parallel. Ein Proband mit einer Silikose 1—2 kann arbeitsinsuffizient sein, und eine Silikose 3 braucht keine respiratorischen Ausfallserscheinungen zu machen.

Schon diese kurze Skizzierung der Gesamtsituation weist auf die ganz komplexe und vielfältige Problematik hin. Trotzdem ist man sich über *die allgemeine Analyse von chronischer Bronchitis und Lungenemphysem* relativ einig. Wir dürfen hierzu einen Entwurf über Diagnostik und Beurteilung heranziehen, welcher von uns für das Bundesarbeitsministerium neuerdings vorgeschlagen wurde und nach kleinen Abänderungen jetzt wie folgt für die Praxis zur Diskussion steht. Wir beginnen mit *der chronischen Bronchitis*.

Die klassische Definition ist allgemein bekannt. Sie betont, daß die chronische Bronchitis und der chronische Bronchialkatarrh langdauernde, in Schüben verlaufende Affektionen der Bronchialschleimhaut aus den verschiedensten Ursachen sind.

Nach der Ätiologie sollen hier im wesentlichen unterschieden werden:

A. Bakterielle Infektionen.

B. Mechanische, chemische, thermische Reize.

C. Allergische Reaktionen.

Folgende Erscheinungsbilder werden beobachtet:

1. Die chronische Bronchitis ohne nennenswerte Emphysembildung, 2. die chronische Bronchitis mit deutlichem Emphysem, 3. das Asthma bronchiale mit chronischer Bronchitis, 4. das Emphysem mit Begleitbronchitis, 5. die chronische Bronchitis als Begleitkrankheit, z. B. bei Lungentuberkulose, Bronchiektasen, Pleuraschwarten, Störungen im Gefüge des Bronchialbaumes, Nebenhöhlenaffektionen usw.

Pathologisch-anatomisch besteht eine Hyperämie der Bronchialschleimhaut, teils mit Schwellung und Hypersekretion, teils mit Atrophie derselben, d. h. Veränderungen, die nur teilweise rückbildungsfähig sind. In ausgeprägten Stadien ist auch die Bronchialwand und das peribronchiale Gewebe in den Entzündungsprozeß mit einbezogen.

Bakteriologisch kann eine Besiedlung des Bronchialbaumes mit den verschiedensten pathogenen Keimen bestehen.

In der Vorgeschichte sind besonders die oben genannten ätiologischen Faktoren zu berücksichtigen. Auf die Berufs- bzw. Arbeitsanamnese ist besonderer Wert zu legen.

Die Symptomatologie ist wechselnd. Subjektiv stehen im Vordergrund der Husten mit und ohne Auswurf, Atemnot, Brust- und Rückenschmerzen.

Objektiv finden sich bei der klinischen Untersuchung in wechselndem Umfang in- und exspiratorisch Rasselgeräusche teils trocken (Schnurren, Pfeifen und Giemen), teils feucht, und zwar groß- und mittelblasig. Der Sputumbefund ist nach Menge und Aussehen ganz verschieden und kann unter Umständen ganz fehlen. Röntgenologisch finden sich häufiger eine Hilusverbreiterung, vermehrte Streifenzeichnung als doppelte Streifenschatten in die medialen Unterfelder, peri-

bronchitische Infiltrationen und lokalisierte Blählungenbildung. *Bronchographisch* können sich spastische Erscheinungen, unregelmäßige Kaliberschwankungen, in späten Stadien zylindrische Erweiterungen und schließlich Ektasien finden.

(Zur Diagnostik der chronischen Bronchitis, und zwar zur Erfassung der Früh- als auch der Endstadien, steht somit ganz wesentlich der über Monate wiederholt auskultatorisch zu erhebende Befund im Vordergrund).

Pathophysiologisch zeigt sich manchmal eine mehr oder weniger große Einschränkung der Ventilationsgrößen, d. h. insbesondere der Lungenzeitvolumina, und häufiger schon eine mäßige O_2-Untersättigung im Arterienblut in Ruhe. Letztere kann während kleinerer Arbeitsbelastungen zunächst zurückgehen und späterhin bei höheren Belastungen in größerem Umfang wieder auftreten. Bei einer bronchostenotischen Komponente können die Lungenzeitvolumina nach Broncholytica-Applikation bedeutend größer werden. Die viscösen Widerstände werden erhöht gefunden.

Bei der Beurteilung des Schweregrades der chronischen Bronchitis ist von besonderer Bedeutung, daß die Ausdehnung und Intensität der physikalischen und röntgenologischen Zeichen oft nicht mit den Einschränkungen der Funktionsreserven übereinstimmt oder parallel geht.

Aus Gründen der Einheitlichkeit wird eine spirographische Untersuchung empfohlen, die folgende Größen erfassen sollte: Die in- und exspiratorische Vitalkapazität, den Atemstoßwert, den direkten Atemgrenzwert, gegebenenfalls Prüfung dieser genannten Meßgrößen vor und nach Broncholytica. Die Messung der Lungenvolumina, z. B. der Vitalkapazität allein, genügt nicht. Darüber hinaus können zur Ergänzung des Befundes folgende Spezialuntersuchungen durchgeführt werden, die im allgemeinen nur hierfür eingerichteten Kliniken und Instituten vorbehalten bleiben sollen: 1. die ergospirographische Austestung mit Registrierung der Atmung und des Gasstoffwechsels in verschiedenen Belastungsstufen bei Luft- und O_2-Atmung; 2. die Bestimmung der Sauerstoffsättigung im Arterienblut in Ruhe bzw. während der Arbeit und 3. die Ermittlung der Atemmechanik bzw. des Druck-Volumen-Diagrammes der Atmung.

Auf spezielle Einzelheiten der chronischen Bronchitis werden wir weiter unten noch zurückkommen. Hier möchten wir zunächst auf *die allgemeine Analyse des chronischen Lungenemphysems*, der häufigsten in der Praxis und Klinik beobachteten Form, eingehen.

Bei der Definition hat man sich darauf geeinigt, daß man unter chronischem Lungenemphysem einen Zustand dauernder Erweiterung der Lungenalveolen versteht, der mit Atrophie und Elastizitätsverlust der Lungen einhergeht. Abzugrenzen hiervon ist das akute Volumen pulmonum auctum.

Als intrapulmonale Ursachen kommen in Betracht:

1. Eine Bronchialkonstriktion, umschrieben, generalisiert, spastisch, entzündlich. Diese führt zu einer Erhöhung des exspiratorischen Strömungswiderstandes mit nachfolgender Lungenblähung und Distensionsatrophie. 2. Eine vollständige Bronchialobliteration mit multiplen, kleinen Atelektasen. Dadurch kommt es lokal zu kompensatorischer Überdehnung intakter Alveolen mit regionaler oder generalisierter Lungenblähung sowie nachfolgender Distensionsatrophie. 3. Eine primäre Atrophie mit generalisierter Rarefikation des Gewebes unter Einschluß des Gefäßapparates des kleinen Kreislaufs sowie Verlust der Retraktionskraft der Lungen. 4. Eine primäre Anämie der Lungen durch obliterative Prozesse an den Bronchialarterien. Regressive Veränderungen am Lungenparenchym und Verlust der Retraktionskraft der Lungen mit Distensionsatrophie. Als extrapulmonale Ursachen werden genannt: 1. Thorax- und Pleuraveränderungen; 2. ein erhöhter

Tonus der Inspirationsmuskulatur mit nachfolgender Lungenblähung und Distensionsatrophie.

Pathologisch-anatomisch ist das chronische Lungenemphysem wie folgt zu charakterisieren: Zunächst Erweiterung der Infundibula und nachfolgend Schwinden der Alveolarwände. Vereinigung einzelner oder vieler kleiner, so gebildeter Räume. Untergang von Wandbestandteilen, u. a. auch der in die Länge gezogenen und dadurch verengten Capillaren, welche veröden. Die Epithelien gehen durch degenerative Vorgänge und Desquamation verloren, die elastischen Elemente atrophieren. Am längsten halten sich die Bronchien und größeren Gefäße. Sie ziehen als baumförmig verzweigte Stränge durch die großen Räume, bis auch sie durch die Dehnung mehr und mehr in die Länge gezogen und verdünnt werden. Insgesamt stehen somit Atrophie, Dehnung und Anämie im Vordergrund.

Das subjektive Leitsymptom bei dem Lungenemphysem sind Atembeschwerden. Klinisch kann sich beim generalisierten Lungenemphysem ein in Inspirationsstellung erweiterter, stark gewölbter Brustkorb mit gehobenen Rippen finden. Der epigastrische Winkel ist stumpf. Die Auxiliärmuskeln treten stark hervor. In den Supraclaviculargruben finden sich polsterartige Auftreibungen. Es besteht eine geringe Differenz des Thoraxumfanges bei In- und Exspiration. Der Klopfschall ist laut und tief. Perkutorisch zeigen sich außerdem ein Tiefstand der Lungengrenzen und eine Herabsetzung der Zwerchfellverschieblichkeit. Auskultatorisch finden sich ein abgeschwächtes Vesiculäratmen und bisweilen ein verlängertes Exspirium. Bei Bronchitis hört man zusätzlich trockene und feuchte Rasselgeräusche. Röntgenologisch sieht man transparente Lungenfelder, tiefstehende, wenig bewegliche, abgeflachte Zwerchfellkuppen. Die Zwischenräume der Rippen sind groß und die Rippenknorpel oft verknöchert.

(Für die Diagnostik des chronischen Lungenemphysems sind somit physikalische und röntgenologische Zeichen maßgeblich, welche bei Endstadien natürlich vollkommen ausreichen. Eine Erkennung und Abschätzung der frühen und mittleren Stadien ist aber auch hierbei häufig schwierig und oft erst durch eingehende Lungenfunktionsprüfungen möglich).

Pathophysiologisch bestehen eine Verminderung des Ventilationsvolumens in der Zeiteinheit und eine Vergrößerung des Respirationsraumes (Substanzverlust und Überblähung) sowie ein zunehmender Verlust der Thoraxelastizität. Das chronische Lungenemphysem zeigt funktionell Ventilationseinschränkungen, Gasmischstörungen, Kontaktzeitverkürzungen, Einengungen der Lungenstrombahn und eine Änderung des Druck-Volumen-Diagrammes der Atmung. Bei jedem Einzelfall können in untereinander erheblich differierendem Umfang diese pathophysiologischen Teilkomponenten auftreten. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit einer umfassenden Prüfung:

1. der Ventilation,
2. der Atem-Mechanik bzw. -Energetik (Elastizität, Viscosität, Compliance, Druck-Volumen-Diagramm),
3. der Diffusion und
4. der Hämodynamik des Lungenkreislaufs.

Bei der Beurteilung des chronischen Lungenemphysems ist wichtig zu beachten, daß die physikalische und röntgenologische Untersuchung häufig nur eine unsichere Abschätzung der Funktionsverluste zuläßt.

Aus Gründen der Einheitlichkeit der Untersuchung wird die spirographische Lungenfunktionsprüfung in Ruhe einschließlich der Bestimmung des Residualvolumens und der Mischungszeit, evtl. vor und nach Broncholytica, empfohlen. Auch die Form der CO_2-Ausscheidung pro Atemzug und die Ermittlung des

Druck-Volumen-Diagrammes der Atmung sind zu nennen. Ergänzt werden können diese Untersuchungen durch die Feststellung einer respiratorischen Arbeitsinsuffizienz pulmonaler Ursache bei verschiedenen, exakt definierten Belastungsstufen. Es handelt sich um 1. die visuelle Beobachtung einer Cyanose, 2. die Blutgasanalyse, 3. die ergospirographische Registrierung der Atmung und des Gasstoffwechsels bei Luft- und O_2-Atmung sowie die Bestimmung der maximalen O_2-Aufnahme zur Ermittlung der Perfusionsreserven, 4. die oxymetrische Kontrolle der arteriellen O_2-Sättigung. Darüber hinaus bleiben die Bestimmung der Diffusionsgrößen, die Ermittlung des Druckes in der Pulmonalarterie und das selektive Angiogramm der Lungengefäße besonders dafür eingerichteten Kliniken und Instituten vorbehalten.

Wir haben die Hoffnung, daß *diese allgemeinen Rahmenfassungen der Diagnostik und Beurteilung von chronischer Bronchitis und Lungenemphysem* wertvolle Hinweise für die zukünftige ärztliche Zusammenarbeit zwischen Praxis und Klinik geben werden. Die jetzigen Formulierungen haben zahlreiche Befürworter gefunden. Die Diskussionen und die Streitgespräche in den letzten Jahren entzündeten sich demgegenüber mehr an statistischen Detailfragen, an der Akzentuierung von Ursachenfaktoren, an der Beurteilung durch Funktionsprüfungen und an der Auswahl von prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen.

Eine spezielle Bearbeitung haben *die chronische Bronchitis und das Lungenemphysem in der Arbeitsmedizin* erfahren. Wiederum ist es *die Staubbelastung am Arbeitsplatz*, welche im Vordergrund steht. Über *die akuten Auswirkungen am Respirationstrakt* haben Worth, Valentin, Venrath und Mitarbeiter an anderer Stelle dieser Zeitschrift referiert. Jetzt interessieren in diesem Zusammenhang mehr *die Folgen der chronischen Staubbelastungen*. Folgende Frage umreißt die Problematik: *Haben bestimmte staubgefährdete Berufe, wie etwa der des Bergmannes, nach vielen Arbeitsjahren höhere Erkrankungsziffern an chronischer Bronchitis oder Emphysem aufzuweisen als andere Berufe?*

Diese Diskussion über die eventuellen *Folgen der chronischen Staubbelastungen* ist in den letzten 10 Jahren u. a. durch 2 Autoren erneut ausgelöst worden. Nach Parrisius soll das Lungenemphysem bei Bergleuten häufiger vorkommen. Wesentlich verursacht sei es durch die berufsbedingten Erkältungsmöglichkeiten, die generell schwere körperliche Arbeit und durch die spezifische Preßatmung bei Arbeiten mit dem Abbau-Hammer. Wiesinger hat indessen immer wieder betont, daß die nach seiner Ansicht häufiger zu beobachtenden, allmählich chronisch werdenden Bronchitiden der Bergleute in erster Linie durch die reichliche Einatmung von Kohlenstaub verursacht seien.

Beide Hypothesen haben die Durchführung großer Untersuchungsreihen und ihre statistische Bearbeitung ausgelöst. Hierbei ergibt sich heute *folgende Situation:*

Worth untersuchte 9935 Belegschaftsmitglieder von 4 niederrheinischen Schachtanlagen und fand in 6,8% der Fälle klinisch die Zeichen des bronchitischen

Syndroms und in 4,0% klinische und röntgenologische Zeichen eines Lungenemphysems. Mit zunehmendem Lebensalter und höherer Unter-Tage-Zeit stieg die prozentuale Häufigkeit jeweils an, wobei er beide Faktoren nicht voneinander trennen konnte. Er kommt zu dem Schluß, daß bei der vielfältigen Überschneidung der sehr komplizierten Ursachenkomplexe jede Schematisierung bzw. Identifizierung der Bronchitis und des Emphysems mit absolut berufsbedingten Schäden nicht möglich ist. Im Einzelfall muß man an Hand aller nur erdenklichen Unterlagen eine kausalgenetische Klärung angestrebt werden. Der Autor erhofft sich eine Erleichterung dieser Aufgabe durch die Einführung der Untersuchungspflicht aller Unter-Tage-Beschäftigten in regelmäßigen Zeitabständen.

Beckmann berichtete über 14471 Bergleute und 8000 Eisen- und Stahlwerks-Arbeiter. Eine wesentliche Differenz zwischen diesen beiden Gruppen war nicht festzustellen. Nach seiner Meinung stellen die Bronchitis und das Lungenemphysem Erkrankungen der Schwerarbeiter dar, die dem Einfluß exogener Noxen erheblich ausgesetzt seien. Beckmann hält es für verfrüht und die Zahl der Untersuchungsergebnisse noch für zu klein, um bindende Schlüsse hinsichtlich evtl. Abhängigkeit dieser genannten Erkrankungen von der beruflichen Tätigkeit zu ziehen.

Carstens untersuchte klinisch und spirographisch 1000 Bergleute, welche in seiner Klinik zur Aufnahme kamen. Nach ihm ergaben die partiellen Korrelationen zwischen Lebensalter—Berufsalter—Lungenfunktionswerten einen statistisch gesicherten Zusammenhang zwischen dem Berufsalter und der Abnahme der Funktionswerte. Bei Bergarbeitern soll hiernach die Reduktion der funktionellen Größen 10 Jahre früher einsetzen als bei der übrigen Bevölkerung und darüber hinaus doppelt so hoch sein.

Baader wies darauf hin, daß man in Italien auf den liparischen Inseln Bimssteinarbeiter zur Feststellung der Zusammenhänge zwischen Silikose und Emphysem im Frühstadium der Silikose untersucht hat. Hierbei wurde dann beobachtet, daß das Emphysem oft 10—15 Jahre vor der Silikose auftritt. Dagegen sah man nach Feststellungen im Knappschafts-Krankenhaus Hamm, daß das Emphysem bei Glasbläsern nicht häufiger vorkommt als bei der übrigen Bevölkerung, wohl aber bei Keramikarbeitern. Nach Baaders Ansicht ist es somit nicht die Arbeit, sondern in erster Linie der Staub, der das Emphysem verursacht.

Schneider stellte bei Röntgenuntersuchungen des größten Teils der bayrischen Hohlglas-Bläser fest, daß ein röntgenologisch feststellbares Lungenemphysem bei diesen nicht eindeutig häufiger zu finden sei als bei gleichaltrigen Männern mit anderer Beschäftigung. Nach krankenstatistischen Erhebungen bei den Glasbläsern fand er eine Bronchitis mit Arbeitsunfähigkeit seltener als bei der Durchschnittsbevölkerung einer Großstadt. Der Autor hält es daher für unwahrscheinlich, daß es ein berufsbedingtes Emphysem der Glasbläser gibt und daß die Bronchitis gehäuft vorkomme.

Wir haben an der Kölner Universitätsklinik 1031 Gutachten durchgesehen, um zu ermitteln, wie hoch der Prozentsatz dieser chronischen Lungenkrankheiten als Invalidisierungsursache ist. Bei den 1031 Gutachten wurde in 131 Fällen = 12,7% die Diagnose einer chronischen Bronchitis gestellt, in 237 Fällen = 23% die Diagnose eines Lungenemphysems. Es handelte sich hierbei um Gutachten für eine Durchschnittsbevölkerung ohne wesentliche Staubbelastung (alle Gutachten über Probanden in Berufen mit großen Staubbelastungen wurden nicht berücksichtigt) und einen durchschnittlichen Prozentsatz von Schwerarbeitern. Einzelheiten sind aus den Tabellen 1, 2 und 3 zu entnehmen.

Insgesamt liegen also widersprechende Ergebnisse vor. Dies dürfte z. T. auf die unterschiedlichen Kollektive zurückzuführen sein, welche herangezogen wurden. Belegschaften von Gruben oder Stahlwerken stellen ganz sicher eine positive Auslese dar, während Zahlen von Krankenhauspatienten und Probanden im Invalidisierungsverfahren eindeutig negativ belastet sind. Nach unserer Auffassung ist diese Fragestellung nur durch eine Gemeinschaftsuntersuchung von ganzen Jahrgängen über einen größeren Zeitraum hinweg zu lösen, wobei man sich vorher über die Definition der chronischen Lungenkrankheiten, die Interpretation des physikalischen Untersuchungsbefundes und die Heranziehung von funktionsanalytischen Methoden einigen müßte. In diesem Zusammenhang scheint es uns bedeutsam zu sein, auf *die Möglichkeiten der Vorbeugung* vom Standpunkt der Klinik aus hinzuweisen.

Tabelle 1. *Übersicht über den absoluten und prozentualen Anteil von Erkrankungen an chronischer Bronchitis, Lungenemphysem und Asthma bronchiale bei 1031 Invalidisierungsgutachten einer Durchschnittsbevölkerung im Alter von 40—60 Jahren*

	Anzahl	%
Chron. Bronchitis	131	12,70
Lungenemphysem	237	22,98
Asthma bronchiale	16	1,55

Tabelle 2. *Übersicht wie in Tabelle 1, bei 456 Invalidisierungsgutachten einer Durchschnittsbevölkerung im Alter von 40—49 Jahren*

	Anzahl	%
Chron. Bronchitis	25	5,48
Lungenemphysem	54	11,84
Asthma bronchiale	5	1,09

Tabelle 3. *Übersicht wie Tabelle 1, bei 575 Invalidisierungsgutachten einer Durchschnittsbevölkerung im Alter von 50—60 Jahren*

	Anzahl	%
Chron. Bronchitis	106	18,43
Lungenemphysem	183	31,82
Asthma bronchiale	11	1,91

Welche allgemeinen prophylaktischen Maßnahmen sind im Hinblick auf die chronische Bronchitis und das Lungenemphysem möglich?

Zur *Vermeidung einer chronischen Bronchitis* ist zunächst eine sach- und fachgerechte Behandlung der sogenannten akuten Lungenkrankheiten, wie die akute Bronchitis, die Bronchopneumonie und die Pneumonie, notwendig. In diesem Zusammenhang muß aber auch die Stabilisierung des Bronchialbaumes bei einem Asthma bronchiale gefordert werden. Schon ein Rezidiv und erst recht die wiederholte Erkrankung bergen die Gefahr der Neigung zur chronischen Affektion des Bronchialbaumes in sich. Auch vor banalen Erkältungen oder Infekten der oberen Luftwege wie insbesondere Entzündungen der Nasen-Nebenhöhlen muß man sich schützen. Sie alle verdienen unsere ganze ärztliche Aufmerksamkeit bei prophylaktischen Bemühungen. Weiterhin sind als exogene

Ursachen ungünstige atmosphärische Bedingungen, wie häufige und große Temperatursprünge, zugige Arbeitsplätze und ein erheblicher Feuchtigkeitsgehalt der Luft, zu meiden. Aber auch auf die Beseitigung erheblicher Staub-Belastungen und Einwirkungen von reizenden Dämpfen oder Gasen verschiedenster chemischer Zusammensetzung am Arbeitsplatz sollte, wenn eben möglich, gedrungen werden.

Zur Demonstration der Bedeutung dieser Faktoren sei über folgende langjährige Beobachtung berichtet: Seit ungefähr 12 Jahren betreuen wir einen kleinen Betrieb mit ungefähr 200 Werksangehörigen, welche Korund verarbeiten. Hierbei konnten wir in den ersten Jahren nach dem Kriege wiederholt Patienten mit beginnender Korundstaublunge ausfindig machen. Es wurde dann ein großzügiger Umbau der Arbeitsstätten durchgeführt und modernste Absaugvorrichtungen für den Staub und die Dämpfe sowie große Ventilatoren beschafft. In den letzten Jahren kam dann kein einziger Fall einer Berufserkrankung mehr zur Beobachtung. Jetzt klagten aber bei den Kontrolluntersuchungen die Werksangehörigen in steigendem Ausmaß darüber, daß sie praktisch das ganze Jahr erkältet seien. Tatsächlich fanden wir bei weit mehr als 30% der Untersuchten den vorher nicht vorhandenen physikalischen Befund einer Bronchitis. Wir haben daraufhin zu Abhärtungsmaßnahmen der verschiedensten Art geraten, u. a. das Brausen mit kaltem Wasser nach der Arbeit zur obligatorischen Pflicht gemacht. Hierdurch erhoffen wir uns eine Besserung der körperlichen Kondition gegenüber den am Arbeitsplatz unbedingt notwendigen Vorsichtsmaßnahmen.

Die *Prophylaxe des Lungenemphysems* zielt vor allem auf die Beseitigung der Bronchuswiderstände hin. Angesichts der Bedeutung der Ventilationsdrosselung als Ursache des Emphysems verlangen die mechanischen, spastischen, allergischen oder entzündlichen Bronchusveränderungen besondere Aufmerksamkeit. Vor allem bei dem asthmoiden oder eosinophilen Katarrh soll Desensibilisierung mit spezifischer oder unspezifischer Reizkörpertherapie versucht werden. Da die chronisch gewordene Bronchitis meist im weiteren Verlauf zu einem Dehnungsemphysem mit allen schon besprochenen Konsequenzen führt, ist die Prophylaxe derselben auch eine Vorbeugung gegen das Lungenemphysem. In Abständen durchgeführte Behandlungen mit Antibiotica erscheinen daher dringend angezeigt. Bei jüngeren Patienten mit beginnendem Lungenemphysem läßt sich manchmal durch zielbewußte Atemgymnastik unter fachkundiger Anleitung der verhängnisvolle Ablauf hinauszögern. Adipösen Patienten kann häufig in der gleichen Situation durch Gewichtsreduzierung und Remobilisierung des Zwerchfells und damit Besserung der Ventilationsverhältnisse wesentlich geholfen werden. Auf die speziellen, rein therapeutischen Maßnahmen kann hier nicht eingegangen werden.

Zusammenfassung

Einleitend wird auf die zunehmende praktisch-klinische Bedeutung der chronischen Verschleißkrankheiten der Lungen, d. h. die chronische Bronchitis und das Emphysem, und ihre verschiedenen Ursachen

hingewiesen. Durch die breite Anwendung exakter Funktionsprüfungen haben sich bei diesen beiden Krankheitsbildern wertvolle neue Anschauungen über die hierdurch bedingte respiratorische Arbeitsinsuffizienz im Vergleich zum klinischen oder röntgenologischen Befund herauskristallisiert.

In einem von uns vorgeschlagenen Entwurf über ein Merkblatt zur Diagnostik und Beurteilung von chronischer Bronchitis und Lungenemphysem für das Bundesarbeitsministerium sind nach kleinen Abänderungen diese Resultate eingearbeitet. Wir haben die Hoffnung, daß diese allgemeinen Richtlinien im Rahmen der Arbeitsmedizin eine neue fruchtbare Zusammenarbeit zwischen Praxis und Klinik ermöglichen.

In der Folge wird auf Grund der neueren Literatur auf die Frage eingegangen, ob bestimmte staubgefährdete Berufe, wie etwa der des Bergmannes, nach vielen Arbeitsjahren höhere Erkrankungsziffern an chronischer Bronchitis oder Emphysem aufweisen. In diesem Zusammenhang hat uns der Prozentsatz dieser chronischen Verschleißkrankheiten als Invalidisierungsursache in dem Gutachten-Durchgang unserer Klinik interessiert. Bei 1031 Gutachten wurde in 131 Fällen = 12,7% die Diagnose einer chronischen Bronchitis gestellt, in 237 Fällen = 23% die Diagnose eines Lungenemphysems. Es handelte sich hierbei um Gutachten über eine Durchschnittsbevölkerung ohne wesentliche Staubbelastung und einen durchschnittlichen Prozentsatz von Schwerarbeitern.

Abschließend wird auf die große Bedeutung der allgemeinen prophylaktischen Maßnahmen bei diesen beiden Krankheitsbildern auf Grund eigener langfristiger Beobachtungen hingewiesen.

Literatur

Baader, E. W.: Gewerbekrankheiten. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1954. — Lungenemphysem und Silikose. Wiss. Tagg, Essen-Steele, Dez. 1954. — Beckmann, H.: Die versicherungsrechtliche Beurteilung der Silikose und Silikotuberkulose einschließlich Emphysem und Bronchitis vom klinischen Standpunkt. Hefte Unfallheilk. **56**, 62 (1958). — Bolt, W.: Emphysem (Hämodynamik). Beitr. Klin. Tuberk. **111**, 266 (1954). — Bolt, W., J. Kann, H. Valentin u. H. Venrath: Vergleichende Untersuchungen gebräuchlicher Herz-Kreislauf-Funktionsprüfungen im Hinblick auf die Beurteilung von Silikosekranken. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **14**, 340 (1956). — Carstens, M., O. Brinkmann, H. J. Lange, A. Meisterernst u. H. Schlicht: Beiträge zur Pathologie der Staublungenkrankheit im Bergbau. I., II., III. und IV. Mitteilung. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **16**, 203, 439, 459, 511 (1958). — Die Staubschädigungen der Bergleute. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **17**, 67 (1959). — Knipping, H. W., W. Bolt, H. Valentin u. H. Venrath: Normale und pathologische Physiologie der Atmung. Im Handbuch der Thoraxchirurgie von Derra u. Mitarb. 1956. — Knipping, H. W., W. Lewis u. A. Moncrieff: Über die Dyspnoe. Beitr. Klin. Tuberk. **79**, 1 (1931). — Parrisius, W.: Lungenemphysem im Bergbau. Wiss. Tagg, Essen-Steele, Dez. 1954. — Persönliche Mitteilung, Essen 1958. — Popper, L.: Die Häufigkeit des Emphysems und seine Rolle in Zuständen von Herz- und

Kreislaufdekompensation. Wien. klin. Wschr. **70**, 989 (1958). — Schneider, H.: Untersuchungen zur Frage des berufsbedingten Emphysems und der berufsbedingten Emphysembronchitis der Glasbläser. Berufsgenossenschaft der keramischen und Glas-Industrie, Würzburg 1958. — Valentin, H.: Zur Pathophysiologie der chronischen Lungenkrankheiten unter Berücksichtigung des Cor pulmonale. In Die Staublungenerkrankungen, Bd. 3, von K. W. Jötten u. W. Klosterkötter. Darmstadt: Dr. D. Steinkopff 1958. — Beitrag zum Gasstoffwechsel bei der Silikose. Hefte Unfallheilk. **56**, 79 (1958). — Valentin, H., H. Venrath u. G. Markou: Die Funktionsprüfungen der Lungen und ihre Bedeutung in der Klinik der Staublungenkrankheiten. Zbl. Arbeitsmed. Arbeitshyg. **7**, 130 (1957). — Valentin, H., G. Worth, L. Gasthaus, W. Lühning u. K. Werner: Simultane spirographische und blutgasanalytische Untersuchungen bei der Silikose unter Arbeitsbelastung. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **16**, 86 (1957). — Wiesinger, A.: Lungenemphysem als Berufskrankheit. Wiss. Tagg, Essen-Steele, Dez. 1954. — Persönliche Mitteilung. Aachen, Mai 1958. — Worth, G.: Bronchitis—Emphysem—Silikose. In Die Staublungenerkrankungen, Bd. 3, von K. W. Jötten u. W. Klosterkötter. Darmstadt: Dr. D. Steinkopff 1958. — Worth, G., H. Valentin, L. Gasthaus u. H. Hoffmann: Zur Frage der Bronchialspasmen bei Silikose, Emphysem und chronischer Bronchitis und deren Beeinflussung durch Aerosolinhalation. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **15**, 473 (1957). — Worth, G., H. Valentin, L. Gasthaus u. E. Schiller: Hat die Inhalation von Feinstäuben einen unmittelbaren Einfluß auf die Atmung und den Gasstoffwechsel? Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **14**, 428 (1956). — Worth, G., H. Valentin, H. Venrath, L. Gasthaus u. H. Hoffmann: Weitere klinische und spirographische Untersuchungen bei Bergleuten vor, während und nach der Untertagearbeit. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **14**, 269 (1956).

Anschrift der Verfasser: Med. Univ.-Klinik Lindenburg, Köln-Lindenthal

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 430—441 (1959)

Schwefelkohlenstoffbestimmungen im Blut ohne und bei Schwefelkohlenstoff-Exposition

Das Verhalten des Blut- und Harntiters von Chemiefacharbeitern der Kunstfaser- sowie Viscoseindustrie

Von

H. J. Weist, Hennigsdorf

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 5. Juni 1959)

In meiner Veröffentlichung „Biochemische und arbeitsmedizinische Untersuchungen über den Schwefelkohlenstoffgehalt im Harn und der Raumluft" („Das Deutsche Gesundheitswesen" 1956, Heft 41) habe ich darauf hingewiesen, daß der Schwefelkohlenstoff im Harn des exponierten und chronisch CS_2-gefährdeten Menschen länger retiniert wird als im Blut. Dafür ist die Konzentration von CS_2 im Blut ein ziemlich verläßliches Maß für seine Aufnahme mittels der Atemluft. Auf der anderen Seite wurde betont, daß jener sich im Blut rasch verflüchtigt, sobald die betreffende Person auch nur für kurze Zeit frische Luft einatmet. Wie ich jetzt durch meine neue Untersuchungreihe feststellen konnte, ist diese Beobachtung nur bedingt richtig und gilt nur für die Verhältnisse bei mäßiger bis mittlerer CS_2-Exposition, wohingegen es bei starker CS_2-Exposition anders ist, was ich nachher zeigen werde. Auf alle Fälle hat die CS_2-Bestimmung im Blut nur dann einen Sinn, wenn in unmittelbarer Nähe des Arbeitsplatzes — aber in einem Laboratorium mit CS_2- und H_2S-freier Luft — die Blutentnahme mit sofort sich anschließender Analyse vorgenommen wird. Bezüglich dieser Feststellung sind sich alle Autoren einig. Wie beim Nachweis von CS_2 im Urin und in der Raumluft, so gibt es auch bezüglich der Bestimmung im Blut verschiedene Verfahren, angefangen von titrimetrischen über colorimetrische Methoden bis zu den kombiniert mikroanalytisch-photometrischen Messungen (Massmann und Strenge), wobei hier nicht auf das Für und Wider dieser einzelnen Verfahren eingegangen werden soll. Leider fehlt bei den meisten Autoren eine Mitteilung darüber, welche Werte denn eigentlich im Normalblut und bei CS_2-exponierten oder chronisch CS_2-gefährdeten Arbeitern gefunden wurden. Aber gerade derartige Angaben sind für die betriebsärztliche und arbeitsmedizinische Tätigkeit nicht nur interessant, sondern auch wichtig; denn die Resultate entsprechender Tierversuche sind zwar toxikologisch wertvoll, aber betreffs ihrer kalkulierten Rückschlüsse nicht voll verbindlich für die arbeitshygienische Praxis, in unserem Falle für den Menschen und

Arbeiter der Viscoseindustrie in einem Betriebsmilieu. Jene sind deshalb nicht übertragbar und nur ein kleiner Maßstab für die Beurteilung arbeitshygienischer Verhältnisse.

Von den wenigen Autoren, die über CS_2-Bestimmungen im menschlichen Blut eine Mitteilung machten, äußerte vor fast 20 Jahren RODENACKER, daß er als Durchschnittswert von 10 Bestimmungen bei gesunden Menschen 0,2 mg CS_2 in 10 cm³ Blut fand, das wären umgerechnet 200 γ auf 10 cm³ Blut. Als Grenzwert gibt derselbe Autor 0,4 mg CS_2 an, der nach seiner Meinung bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung überschritten werden soll. Hierbei fand er Werte von 0,76 über 1,44—5,3 mg. Diese Zahlen sollen in der Rekonvaleszenzzeit schnell wieder auf den Normalwert absinken.

Nach den seinerzeit in Breslau durchgeführten und im Jahre 1942 veröffentlichten Untersuchungen über den Schwefelkohlenstoffgehalt im Blut durch SCHRAMM und HENRICH wurden von diesen beiden Gewerbeärzten für das Hammelblut 0,014—0,0235 mg, das sind umgerechnet 14—23,5 γ, und für das Menschenblut 0,000—0,0152 mg (0—15,2 γ) in 10 cm³ Blut gefunden und als Normalwert von diesen Autoren angenommen. Beim Vergleich zeigt sich, daß die von SCHRAMM und HENRICH ermittelten Werte ganz erheblich unter den von RODENACKER angegebenen CS_2-Titern liegen.

Von 30 Schwefelkohlenstoffgefährdeten oder teilweise chronisch geschädigten Personen, bei denen SCHRAMM und HENRICH CS_2-Bestimmungen im Blut vornahmen, zeigte sich, daß nur in einem Falle ein Wert ermittelt wurde, der geringgradig über dem höchsten Normalwert lag (0,0190 mg gegenüber 0,0152 mg = 19 γ gegenüber 15,2 γ). Bei einem Fall von akuter, tödlicher Mischvergiftung durch Schwefelkohlenstoff und Schwefelwasserstoff wurde eine deutliche Erhöhung des CS_2-Bluttiters gefunden.

Nun zu den eigenen Untersuchungsergebnissen.

Methodik

Wie schon beim Harn, so führten wir auch unsere Blutuntersuchungen nach der von der Firma Agfa-Wolfen entwickelten Bestimmungsmethode durch.

Bestimmung von Schwefelkohlenstoff im Blut

10 cm³ in CS_2-freier Luft entnommenes venöses Blut wird sofort aus der Spritze in das Gefäß zum Austreiben des CS_2 gefüllt, in welchem sich zur Verhinderung der Blutgerinnung und zur Verminderung des Schäumens 15 cm³ dest. Wasser, 1 cm³ Ammonoxalatlösung und 2 cm³ Äthylalkohol bereits befinden. Man schließt die Apparatur nach Einstellen des Austreibegefäßes in das Wasser an die obenbeschriebene Kugelröhrchen-Adsorptionsanlage an, erwärmt das Wasser des Thermostaten und verfährt in genau gleicher Weise wie bei der Bestimmung von Schwefelkohlenstoff im Harn.

Ammonoxalatlösung. Es handelt sich um eine 2 Gew.-%ige Lösung, bezogen auf

$$\begin{matrix} COONH_4 \\ COONH_4 \end{matrix} \cdot H_2O$$

Die Berechnung geschieht hier in ähnlicher Weise, nämlich: titrierte cm³ n/1000 Jodlösung minus Blindwert der alkoholischen KOH mal Faktor der ca. n/1000 Jodlösung mal 760 = γ CS_2 in 100 cm³ Blut.

Die Berechnung der CS_2-Menge/100 cm³ Harn oder Blut erfolgt in $\gamma = \mu g$.

Der in den Jahren 1956 und 1957 in den Laboratorien des Thür. Kunstfaserwerkes „Wilhelm Pieck" und seiner Betriebspoliklinik in Rudolstadt a. d. Schwarza vorgenommene Untersuchungscyclus erstreckte sich zwar nur auf einen Personenkreis von 53 Probanden und Chemiefacharbeitern, doch wurden immerhin einige Ergebnisse und Gesetzmäßigkeiten ermittelt, die mir für die Beurteilung arbeitshygienischer Verhältnisse in der Kunstfaserindustrie und hier besonders beim Viscoseverfahren wichtig erscheinen.

An dieser Stelle danke ich herzlich allen Arbeitskollegen, die sich freundlicherweise für meine Untersuchungsreihen zur Verfügung stellten; insbesondere aber spreche ich den Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen des analytischen Labors und der Betriebspoliklinik, hier vor allem der medizinisch-technischen Assistentin Frl. Krause und der Laborantin Frl. Brückner für die praktische Durchführung der Untersuchungsserien meinen verbindlichsten Dank aus.

Ergebnisse bei Personen ohne CS_2-Exposition und mit geringer CS_2-Exposition

In der 1. Untersuchungsserie bestimmten wir den CS_2-Bluttiter bei 10 Personen, von denen 7 nicht und 3 nur wenig oder gering CS_2-exponiert waren. Bei allen 10 Frauen oder Männern waren die Werte immer gleich Null. Auch wenn wir an 2 aufeinanderfolgenden Tagen untersuchten, wurde kein Schwefelkohlenstoff im Blut festgestellt. Zu beachten ist, daß es sich bei diesem Personenkreis um 5 Gärtner und 2 Bauarbeiter handelte, von den übrigen 3 Personen arbeitete eine Frau als Zwirnerin in der Perlonfabrik, ein Chemiefacharbeiter in der Schwefelsäurefabrik und ein Lehrling in der Lehrwerkstatt Metall. Während bei den ersten 7 Versuchspersonen absolut keine CS_2-Exposition in Betracht kam (sie hatten weit außerhalb des Werkes an der Ostsee gelebt und gearbeitet), arbeiteten die 3 zuletztgenannten Personen innerhalb des chemischen Kombinates, zwar nicht in unmittelbarem CS_2-Milieu, aber in Abteilungen oder Fabriken, die im Umkreis von einigen 100 m von der Zellwolle- und CS_2-Fabrik gelegen sind und deren Betriebsatmosphäre je nach dem technologischen Ablauf und den Wetterverhältnissen auch unter einer, wenn auch geringen CS_2-, manchmal auch Schwefelwasserstoff-Einwirkung stehen. Obwohl es sich also bei diesen 3 zuletzt genannten Versuchspersonen um eine geringe bis mäßige CS_2-Exposition handelte, waren ihre entsprechenden Bluttiter negativ, d. h. Null.

Ergebnisse aus der CS_2-Fabrik

In der 2. Untersuchungsserie wurde der CS_2-Bluttiter von 19 Chemiefacharbeitern der Schwefelkohlenstoffabrik ermittelt. Es handelte sich dabei um Belegschaftsmitglieder, die an den 3 am stärksten exponierten Abteilungen dieser Anlage arbeiteten, nämlich auf der Ofenbühne oder als Kohlenfahrer, auf der Vorlagebühne und schließlich im Gebäude der Destillation. Während H_2S und CO in der Raumluft dieser Abteilungen zu den Zeiten unserer Untersuchungen nicht oder gelegentlich

nur in Spuren nachgewiesen werden konnten, bewegten sich die Werte für CS_2 in jenen während der Untersuchungszeit bis zu 50 mg/m³, manchmal auch darüber. Aber das waren Ausnahmen.

Wir fanden bei 18 Arbeitern Bluttiter mit einer Variationsbreite von 0—38,7 γ = 0,03827 mg und einem Mittelwert von 12,1 γ = 0,0121 mg, bei dem 19. Belegschaftsmitglied dieser Fabrik einen Bluttiter von 80 γ, was aber einen Extremwert darstellte, weil dieser Chemiearbeiter vor der Blutanalyse unter ungünstigen betriebstechnischen Bedingungen gearbeitet hat. Die höchsten Bluttiter wurden bei den Chemiefacharbei-

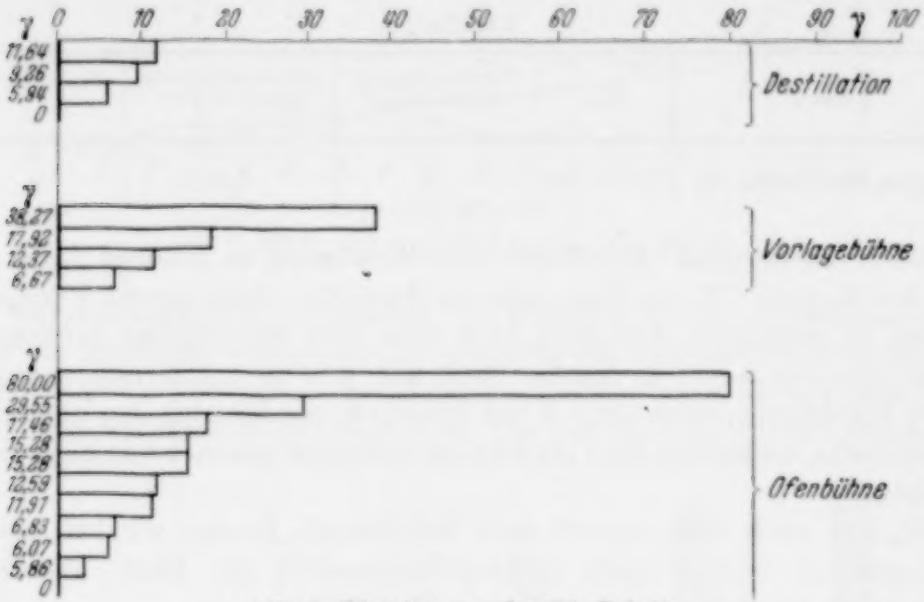


Abb. 1. Bluttiter aus der CS_2-Fabrik

tern festgestellt, die am stärksten exponiert und demzufolge auch CS_2-haltige Luft inhalierten. Abb. 1 zeigt im einzelnen die Bluttiter der in den 3 Abteilungen arbeitenden mäßig bis mittelstark exponierten 19 Versuchspersonen.

Wie schon beim Harn, so wurden bei 5 exponierten Versuchspersonen dieser drei Abteilungen auch das Blut vor der Schicht und am Schichtende untersucht und dessen Titer bestimmt. Hier die einzelnen Ergebnisse:

Tabelle 1

Personen	Tag	Vor Schichtbeginn γ	Am Schichtende γ
Belegschaftsmitglied R	19. 11. 56	0	17,46
Belegschaftsmitglied K	17. 12. 56	0	6,07
Belegschaftsmitglied H	18. 12. 56	0	11,91
Belegschaftsmitglied S	5. 7. 57	0	80
Belegschaftsmitglied B	10. 7. 57	0	38,27

Es bestehen hier also signifikante Merkmale, d.h. vor Schichtbeginn sind die Werte gleich Null, und am Ende der Schicht ist Schwefelkohlenstoff im Blut stets nachweisbar.

Eine Versuchsperson K. machte auf unseren Vorschlag hin nach Beendigung ihrer Arbeitsschicht einen 2stündigen Spaziergang in frischer Luft und arbeitete dann noch etwa 2 Std im Garten ihres Grundstückes. Nach diesen insgesamt 4 Std ließen wir K. noch einmal ins analytische Labor kommen, wo der CS_2-Bluttiter bestimmt wurde. Die Resultate sind aus Tabelle 2 zu ersehen.

Tabelle 2

Person	Tag	Vor der Schicht gegen 7 Uhr γ	Am Schichtende gegen 16 Uhr γ	Nach 4 Std γ
Belegschaftsmitglied K	17. 12. 56	0	6,07	0

Nach 4stündigem Aufenthalt und Bewegung in frischer Luft war also bei K. kein CS_2 im Blut mehr nachweisbar. Eine zweite Versuchsperson H. derselben Abteilung hielt sich nach Beendigung der Schicht nicht oder nur wenig in frischer Luft auf, weil sie auf Grund verschiedener Funktionen noch etwa 3 Std innerhalb des Kombinates dienstlich zu tun hatte, außerdem an einer Sitzung teilnahm und mehrere Zigaretten rauchte.

$4^1/_2$ Std nach dem eigentlichen Schichtende fanden wir bei diesem Facharbeiter immer noch Schwefelkohlenstoff im Blut, allerdings weniger als am Schichtende selbst (s. Tabelle 3).

Tabelle 3

Person	Tag	Vor der Schicht gegen 6 Uhr γ	Am Schichtende 13^{30} Uhr γ	Um 18 Uhr γ
Belegschaftsmitglied H	18. 12. 56	0	11,91	5,95

Während des letzten Untersuchungsganges innerhalb der CS_2-Fabrik wurden bei mehreren Versuchspersonen zu gleicher Zeit und unter gleichen Bedingungen Harn- und Bluttiterbestimmungen vorgenommen und ihre Ergebnisse miteinander verglichen. Dabei wurden jedesmal die Werte in der Mitte der Schicht berücksichtigt und gemessen. Wir fanden folgendes: Von 18 Versuchspersonen waren bei 15 die Bluttiter deutlich höher als die im Harn, bei 3 Versuchspersonen lagen sie etwas niedriger (s. Abb. 2). Bei 5 Versuchspersonen untersuchten wir endlich zu gleicher Zeit Harn- und Bluttiter vor Beginn der Schicht und am Ende der Schicht. Es stellte sich auch hier heraus, daß bei allen Personen

vor der Schicht niemals Schwefelkohlenstoff im Blut gefunden wurde, im Harn aber jedesmal geringe Werte. Die Variationsbreite betrug 2,98—16,10 γ bei einem Mittelwert von 6,88 γ. Am Ende der Schicht

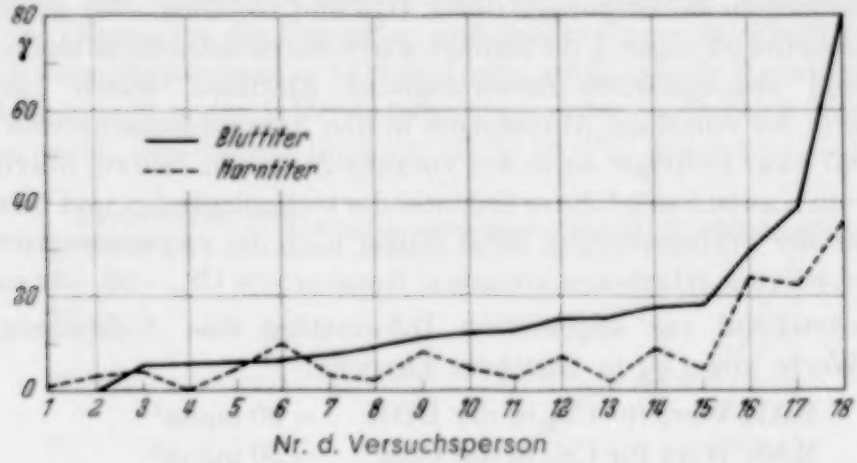


Abb. 2. Blut- und Harntiter aus der CS_2-Fabrik

aber war das Verhältnis umgekehrt, die Bluttiter waren angestiegen und höher als im Harn, wobei aber zu beachten ist, daß natürlich auch am Schichtende die Harntiterwerte signifikant höher lagen als vor Schichtbeginn, wie ich schon früher nachwies. Die Variationsbreite der Bluttiter

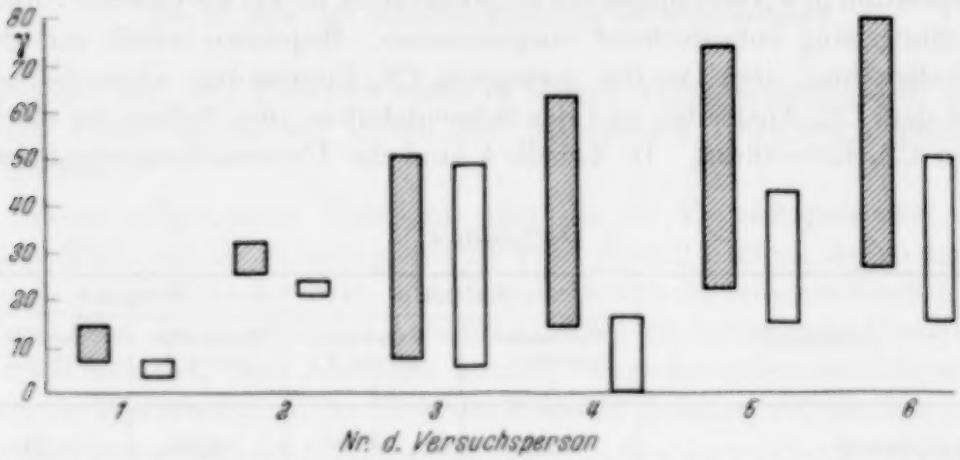


Abb. 3. Verhältnis der Bluttiter ▨ zum Harntiter □ (CS_2-Fabrik). Die Basis jeder Säule gibt den Wert vor Schichtbeginn, ihr oberes Ende den am Schichtende an

betrug 6,07—80 γ bei einem Mittelwert von 30,74 γ und die der Harntiter 4,52—36,63 γ bei einem Mittelwert von 15,6 γ. In Abb. 3 haben wir dieses Verhältnis der Harntiter zum Bluttiter von 5 Versuchspersonen graphisch und in Säulen dargestellt. Die Höhe einer Säule entspricht der jeweiligen Kumulationsbreite bei der betreffenden Versuchsperson zwischen Anfang und Ende einer Schicht (s. Abb. 3). Dabei fällt die große Kumulationsbreite der Bluttiter und die kleine der Harntiter auf.

Die Bluttiter von 24 Chemiefacharbeitern der Zellwollefabrik

In die 3. Untersuchungsserie wurden schließlich 24 Facharbeiter der Viscoseindustrie innerhalb der Zellwollefabrik einbezogen. Abgesehen von temporären Belästigungen durch H_2S und vor allem aber durch CS_2 (oft Mischeinwirkungen!), die bedingt waren durch betrieblich-technologische und atmosphärisch-meteorologische Einflüsse, waren hier die Luftwerte der einzelnen Abteilungen in den Jahresdurchschnitten 1956 und 1957 zwar niedriger als in den voraufgegangenen Jahren, übertrafen aber trotz inzwischen erfolgter bedeutender technologischer und betriebshygienischer Verbesserungen meist immer noch die von uns vertretenen und geforderten arbeitsmedizinischen Normen von $CS_2 = 50—60$ mg/m³.

Nachstehend zur allgemeinen Information eine Aufstellung der MAK-Werte von CS_2 in einzelnen Ländern:

MAK-Wert für CS_2 in der DDR = 50 mg/m³
MAK-Wert für CS_2 in der CSR = 50 mg/m³
MAK-Wert für CS_2 in der UdSSR = 10 mg/m³
MAK-Wert für CS_2 in den USA = 60 mg/m³

Demzufolge lagen auch die ermittelten Bluttiter der Viscosearbeiter bedeutend höher als beim vorher untersuchten Personenkreis der Schwefelkohlenstoffabrik. Unter Berücksichtigung des Grades der CS_2-Exposition in 8 Abteilungen der Zellwollefabrik haben wir unseren Untersuchungsgang entsprechend vorgenommen. Begonnen wurde mit der Alkalisierung, dem Ort der geringsten CS_2-Einwirkung, abgeschlossen mit dem CS_2-Austreiber und der Schneidebühne, den Stellen der stärksten CS_2-Einwirkung. In Tabelle 4 sind die Untersuchungsergebnisse

Tabelle 4

Abteilung	Bluttiter		Harntiter	
	Versuchsperson 1 γ	Versuchsperson 2 γ	Versuchsperson 1 γ	Versuchsperson 2 γ
Alkalisierung	7,60	0	5,70	6,31
Viscose- und Laugestation	0	25,51	0	23,93
Bäderkeller	7,92	15,92	0	3,98
X-Maschinen	15,28	21,61	5,73	16,26
Spinnerei	16,49	45,57	8,25	42,68
Haubold	59,22	76,76	29,62	38,38
CS_2-Austreiber	76,	80	41,80	50,20
Schneidebühne	102,35	120,02	91,39	91,86

von je 2 Versuchspersonen der einzelnen Abteilungen zusammengestellt, wobei auch die zur selben Zeit ermittelten Harntiter Erwähnung finden. (Es wurden die Blut- und Harntiter in der Mitte der Schicht gemessen.)

Auf der Schneidebühne wurden Bluttiter in der Höhe von 73,96 bis 120,02 γ gemessen, mit einem Mittelwert von 92,6 γ = 0,0926 mg; es waren die höchsten, die wir feststellten. Die interessanten Ergebnisse beweisen, daß erstens die Bluttiter mit der Stärke der Exposition zunehmen, ebenso wie die Harntiter, und daß zweitens die Bluttiterwerte von 16 Versuchspersonen in 14 Fällen stets größer als die Harntiter nicht nur derselben, d. h. der 1. Versuchsperson, sondern auch der 2. Versuchsperson waren, und daß der Bluttiter nur im 15. Fall gleich und im 16. Fall

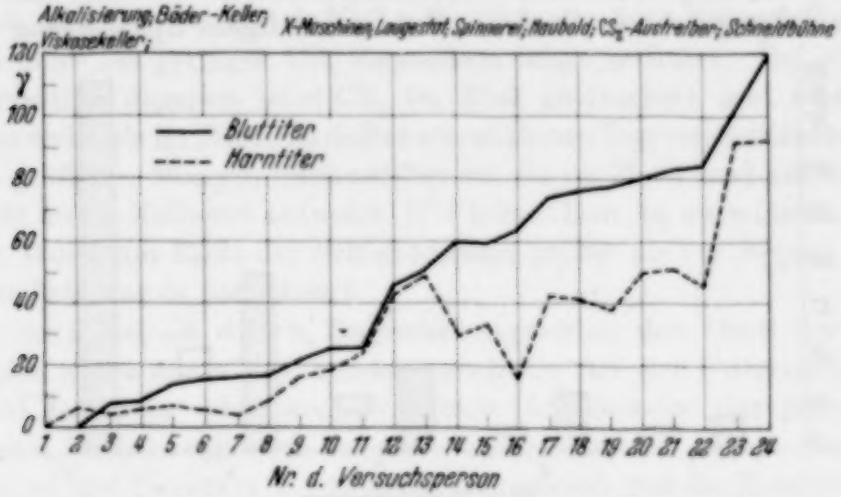


Abb. 4. Blut- und Harntiter-Kurve aus der Zellwollefabrik

niedriger lag. Die Bluttiter waren in einigen Fällen sogar doppelt und mehr höher als die zur selben Zeit bestimmten Harntiter derselben Personen.

Einen allgemeinen Überblick über die 24 Versuchspersonen mit ihren Blut- und Harntitern gibt Abb. 4 mit ihren 2 Kurven, wobei durch die jeweilige Höhe der Blut- und Harntiterkurve die entsprechende CS_2-Exposition der angeführten Abteilung, in der die betreffende Versuchsperson arbeitet, zum Ausdruck kommt. Berücksichtigt wurden auch hier die Werte während der Mitte der Schicht. Je höher also der Kurvenwert, desto größer die CS_2-Exposition (Abb. 4).

Untersuchten wir jetzt Blut- und Harntiter vor Beginn der Schicht und an ihrem Ende, so konnte konstatiert werden, daß bei allen 6 Versuchspersonen die Bluttiter immer höher lagen als ihre Harntiter, gleichgültig ob vor der Schicht oder am Schichtende. Zu beobachten ist hier also, im Gegensatz zu den analogen Untersuchungen aus der Schwefelkohlenstoffabrik, daß vor der Schicht die Werte nicht Null waren, sondern im Gegenteil noch höher lagen als die Harnwerte, und zwar signifikant bei allen 6 Versuchspersonen. Ferner ist zu erwähnen, daß in einem Fall der Bluttiter vor Beginn der Schicht höher lag als an ihrem

Ende. Im übrigen haben wir beim Verhalten der Harn- und Bluttiter dieser 6 Versuchspersonen im Prinzip dieselben Gesetzmäßigkeiten gefunden wie in der CS_2-Fabrik. Die Abb. 5 erklärt die Verhältnisse im einzelnen.

Wir haben also die Tatsache zu verzeichnen, daß sowohl bei den Arbeitern der CS_2-Fabrik wie in der Zellwollefabrik in ihrem Blut mehr Schwefelkohlenstoff angereichert wird als im Harn. Zum Unterschied der Arbeiter aus der CS_2-Fabrik wird aber bei den Viscosearbeitern mit starker CS_2-Exposition der Schwefelkohlenstoff im Blut auch noch länger aufgespeichert. Denn nach 3—4stündigem Spaziergang wurden

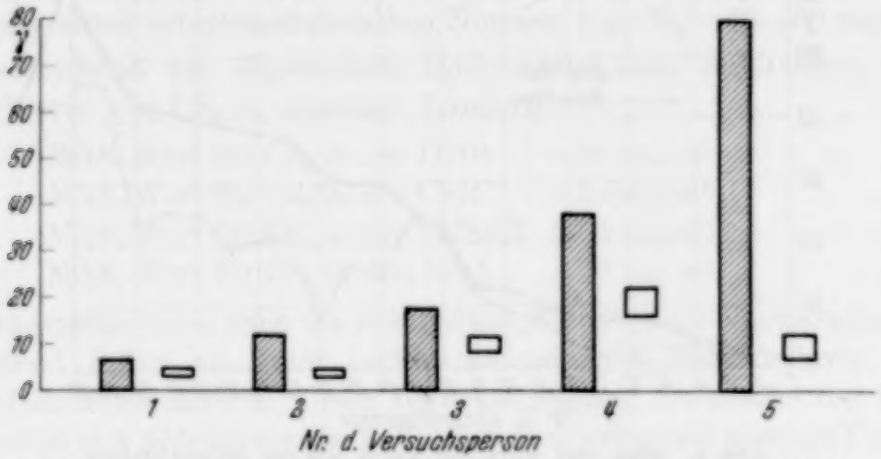


Abb. 5. Verhältnis der Bluttiter ▨ zum Harntiter □ (Zellwollefabrik)

bei 2 Zellwollearbeitern immer noch Blut- und Harntiterwerte in Höhe von 4—8 γ nachgewiesen, während bei einem Belegschaftsmitglied der CS_2-Fabrik der entsprechende Bluttiter Null war.

Auf Grund unserer Untersuchungen steht in der Konsequenz folgendes fest: Der Normalwert für CS_2 im Blut bei nicht CS_2-exponierten Menschen beträgt Null, im Harn nach meinen Feststellungen 1,24 γ; ab 5,94 γ Schwefelkohlenstoff im Harn kann man bereits von einer CS_2-Exposition sprechen. Der von Rodenacker angegebene Normalwert von 0,2 mg = 200 γ auf 10 cm³ Blut trifft damit und nach unseren Feststellungen, auch wenn wir umrechnen, nicht zu. Die von Schramm und Henrich errechneten Normalwerte sind erheblich niedriger und dürften meiner Ansicht nach den arbeitshygienischen Realitäten eher entsprechen (0—0,0152 mg = 0 —15,2 γ auf 10 cm³ im Blut). Bei geringer bis mittelgradiger CS_2-Exposition fand ich als Norm einen Mittelwert von 12,6 γ = 0,0126 mg. Rodenacker gab Werte von 0,2—0,4 mg = 200 bis 400 γ auf 10 cm³ Blut an, und Schramm und Henrich publizierten folgende Titer: 0,0152—0,0190 mg in 10 cm³ Blut, das sind 15,2—19 γ.

Bei starker CS_2-Exposition, also innerhalb der Zellwollefabrik, fand ich einen Mittelwert von 43,6 γ = 0,0436 mg. Die entsprechenden

Harntiterwerte liegen im Mittel alle darunter. Man sieht also, daß die Zahlenergebnisse unserer Untersuchungen bedeutend niedriger sind als die von Rodenacker angegebenen und etwas höher liegen als die von Schramm und Henrich veröffentlichten Werte bei chronisch CS_2-gefährdeten. Als wichtigstes signifikantes Merkmal konnten wir weiter zeigen, daß bei geringer bis mittlerer CS_2-Exposition der Bluttiter am Anfang der Schicht immer Null ist. Wenn er sich auch im Laufe der Schicht anreichert, so ist er doch am nächsten Tage nach der langen Ruhepause und der Nacht, wenn er vor Beginn der neuen Schicht gemessen wird, wieder gleich Null. Es wird also kein Schwefelkohlenstoff im Blut bei geringer CS_2-Exposition lange retiniert. Bei starker CS_2-Exposition dagegen wird CS_2 im Blut gespeichert und retiniert, und zwar mehr als im Harn, so daß er am nächsten Tag vor Schichtbeginn noch in größeren Mengen nachweisbar ist als im Harn und auf keinen Fall mehr einen Nullwert aufweist. Wie beim Harn, so waren auch beim Blut die Werte am Ende der Schicht immer größer als vor Beginn. Nur in einem Fall war es umgekehrt.

Man muß bei all diesen Untersuchungsserien den Grad der CS_2-Exposition nicht nur allein, sondern auch die Art der Untersuchungsmethode, die mehr oder weniger subtile Arbeitsweise der jeweiligen Laborantin (Schwierigkeiten in der Feststellung des ersten Farbumschlages bei der Titration!), ferner die Disposition und die Konstitution des jeweiligen Viscosearbeiters, das Betriebsmilieu mit den technologischen Besonderheiten (z. B. Mischgaseinwirkungen!) und metereologische Einflüsse berücksichtigen. Man sieht also, wie außerordentlich kompliziert die Dinge und Zusammenhänge, einzeln und generell betrachtet, sind. Doch selbst bei Erfassung aller Noxen und Berücksichtigung von Fehlerquellen in der Untersuchungsmethodik gibt es keine Kriterien, die gegen die Ausführung und Bewertung derartiger Versuchsreihen sprächen, weil sie sich immer lohnen und gleichzeitig eine Anregung für weitere arbeitshygienische oder biochemische Untersuchungen an Arbeitsplätzen anderer Kunstfaser- und CS_2verarbeitender und CS_2 herstellender Industriezweige geben soll.

Man müßte weiter feststellen, ob es im Blut von CS_2-exponierten Arbeitern oder CS_2-chronisch Gefährdeten einen Grenzwert gibt, nach dessen Überschreiten mit einer Intoxikation zu rechnen ist; ferner, ob CS_2 im Blut (so wie beim Harn) sich nicht doch tatsächlich, obwohl er am Anfang der Schicht oft nicht oder nur wenig nachweisbar ist, im Laufe der Monate und Jahre bei der entsprechenden Versuchsperson speichert und kumuliert, bis eines Tages eben jener erwähnte Grenzwert erreicht ist, nach dessen Überschreiten manifeste Krankheitserscheinungen einer chronischen CS_2-Intoxikation auftreten. Diese Überlegung und Fragestellung gilt übrigens genauso für die chronische CO-Intoxikation

und ist in ihrer Beantwortung noch keineswegs geklärt. Jahrelange Untersuchungen, durchgeführt bei einer bestimmten Gruppe von Arbeitern und in konstanten Abständen, wären notwendig, um dieses diffizile, aber sehr lohnenswerte Projekt erfüllen zu können.

Im kleinen und bescheidenen Rahmen unserer Bluttiterbestimmung ließen sich jedenfalls bisher keine chronischen CS_2-Intoxikationen mit Sicherheit feststellen. Ob es anderen Autoren tatsächlich gelungen ist, entzieht sich meiner Kenntnis. Bei 3 Viscosearbeitern bestanden symptomatologisch Zeichen einer CS_2-Angiftung. Die entsprechenden Blut- und Harntiterwerte waren aber nicht auffallend höher oder niedriger als die der 21 anderen Belegschaftsmitglieder derselben Fabrik, die klinisch gesund waren und außer gelegentlichen Kopfschmerzen gegen Ende der Schicht, die aber am nächsten Tage wieder abgeklungen waren, keine Beschwerden hatten.

Zusammenfassung

In einem Untersuchungscyclus von 7 nichtexponierten und 3 gering exponierten Personen und von 43 mittelgradig bis stark CS_2-exponierten Chemiefacharbeitern der Kunstfaserindustrie wurde der Schwefelkohlenstoff im Blut untersucht und bestimmt. Während der CS_2-Gehalt bei fehlender Exposition gleich Null war, so betrug er bei mäßigem Vorhandensein von Schwefelkohlenstoff im Mittel 12,6 γ und bei starker Exposition 43,6 γ. Der höchste gefundene Wert im Blut betrug 120 γ. Die ermittelten Werte in den Abteilungen der CS_2- und der Zellwollefabrik wurden angegeben und mit den Harntitern verglichen, die meist niedriger waren. Das Verhältnis von Blut- und Harntiterwerten bei verschiedenen Versuchspersonen vor Beginn und am Ende der Schicht wurde beschrieben. Dabei fanden wir Gesetzmäßigkeiten, auf die abteilungsweise eingegangen wurde. Alle ermittelten Werte wurden in Abbildungen und Tabellen zur Darstellung gebracht. Nach dem Vergleich unserer Untersuchungsergebnisse mit denen von Rodenacker, Schramm und Henrich gaben wir in der Perspektive derartiger Untersuchungsreihen Anregungen und Vorschläge. Chronische CS_2-Intoxikationen konnten allein auf Grund unserer Schwefelkohlenstoff-Bestimmung im Blut weder mit Sicherheit diagnostiziert noch angenommen werden.

Literatur

Bobsien, K.: Untersuchungen über die Aufnahme und Bindung von Schwefelkohlenstoff an körpereigene Stoffe mit kurzer Bestimmungsmethode. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **13**, 193 (1954). — Büsing, K. H., u. A. Bohländer: Der Nachweis von freiem und gebundenem Schwefelkohlenstoff im Blut und in den Organen. Arch. Hyg. (Berl.) **136**, 469 (1952). — Demann, W., u. A. Adelsberger: Kolorimetrische Schwefelkohlenstoffbestimmung. Glückauf **75**, 556 (1939). — Demus, H.: Beitrag zum Mechanismus der Aufnahme des Schwefelkohlenstoffs

beim Einatmen und sein Verbleib im menschlichen Körper. Faserforsch. u. Textiltechn. **4**, 22 (1953). — Feigl, F., u. K. Weisselberg: Beitrag zur Analytik des Schwefelkohlenstoffs. Z. analyt. Chem. **83**, 93 (1930). — Harrower and Wiley: The determination of carbon disulfide in blood. J. industr. Hyg. **19**, 486 (1937). — Hunter, R. W.: The determination of carbon disulfide in blood and urine. J. industr. Hyg. **22**, 231 (1940). — Massmann, W., u. K. Strenge: Beitrag zur Bestimmung von Schwefelkohlenstoff im Blut. Arch. Toxikol. **16**, 58 (1956 bis 1957). — McKee, R. W.: A quantitative microchemical colorimetric determination of carbon disulfide in air, water and biological fluids. J. industr. Hyg. **23**, 151 (1941). — Rodenacker, G.: Die chemischen Gewerbekrankheiten und ihre Behandlung, 4. Aufl. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1953. — Schramm u. Henrich: Erkrankungen durch CS_2 und die Bestimmung des CS_2-Gehaltes im Blut. Reichsarbeitsbl. **3**, 145 (1942). — Seifert, P.: Eine Testfleckenmethode zur Bestimmung kleinster Mengen von flüchtigem Schwefel in biologischem Material. Klin. Wschr. **1950**, 754. — Tischler, N.: A new microanalytical test to carbon disulfide. Ind. Engng Chem., analyt. edit. **4**, 146 (1932). — Toptschijew, K. S.: Über die Einwirkung von Schwefelkohlenstoff auf Methylpyridonimid. Gazz. chim. ital. **65**, 317 (1935). — Viles, F. I.: Field determination of carbon disulfide in air. J. industr. Hyg. **22**, 188 (1940). — Zaharadnik, R., V. Mansfeld u. B. Souček: Analytische Verwendung der Reaktion von Histamin und Histidin mit Schwefelkohlenstoff. Pharmazie **10**, 364 (1955).

Dr. med. H. J. Weist,
Betriebspoliklinik des Stahl- und Walzwerkes „Wilhelm Florin",
Hennigsdorf bei Berlin

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 442—456 (1959)

Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien
für die Grafschaft Moers in Moers (Niederrhein)
(Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. med. G. Worth)

Kritische Bemerkungen zur Diagnostik des Lungenemphysems bei Kohlenbergarbeitern*

Von
G. Worth, L. Gasthaus, W. Lehning, K. Muysers, F. Siehoff
und K. Werner, Moers (Niederrhein)

(Eingegangen am 14. August 1959)

Die Diskussion über das Lungenemphysem des Kohlenbergarbeiters ist immer noch in vollem Flusse, ohne daß sich bisher ein befriedigendes Abschlußergebnis zu erkennen gibt. Einen wesentlichen Beitrag zur Klärung der ursächlichen Zusammenhänge des Lungenemphysems mit den Besonderheiten des Bergmannsberufes erwartet man zunächst einmal von der klinischen Statistik, ob nämlich die Lungenblähung bei den Bergleuten signifikant häufiger auftritt als bei gleichaltrigen nicht-staubgefährdeten Arbeitern. So selbstverständlich diese Forderung nach exakten statistischen Gegenüberstellungen entsprechender Kollektive sein mag, so schwierig ist ihre Erfüllung. Stellt sich doch bei allen Diskussionen in den zuständigen Fachausschüssen und Arbeitsgemeinschaften immer wieder heraus, wie groß die Differenzen in der Auffassung über das Lungenemphysem unter den Experten sind. Die Schwierigkeiten dieses Problems, an dessen Lösung die Öffentlichkeit größtes Interesse hat, beginnen für den Mediziner also schon mit der Terminologie oder besser gesagt mit der Definition. Nicht zuletzt liegen sie darin, daß das Emphysem häufig gleichzeitig von anderweitigen Veränderungen der Lungen und Bronchen begleitet ist, deren Symptomatik oftmals nur schwer von derjenigen des Lungenemphysems abgrenzbar ist.

Die vielfältigen pathogenetischen Vorstellungen haben ihren Niederschlag in einer reichhaltigen Terminologie gefunden: hypertrophisches, atrophisches, primäres, sekundäres, essentielles, substantielles, strukturelles, alveoläres, vesiculäres, reversibles, irreversibles, obstruktives, restriktives, inspiratorisches, exspiratorisches, universelles, diffuses und lokales Emphysem. Hinzu kommt, daß die althergebrachte Vorstellung von der Lokalisation des Lungenemphysems im eigentlichen Alveolarbereich nach neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen wohl nicht immer zutrifft. So definiert Gough (1959) das Emphysem als

* Mit finanzieller Unterstützung der Europäischen Gemeinschaft für Kohle und Stahl durchgeführte Forschungsarbeit.

eine chronische irreversible Erweiterung aller Teile des Bronchialbaumes, die Alveolen tragen; d. h. aller Abschnitte distal vom Terminalbronchulus. In diesem Begriff sind die respiratorischen Bronchiolen, die Alveolargänge und -säcke und die Alveolen selbst eingeschlossen. Zur Charakterisierung der verschiedenen Emphysemformen empfiehlt Gough die Einteilung nach Heppleston (vgl. Tabelle 1), der hierbei von den hauptsächlich betroffenen Abschnitten im Aufzweigungsgebiet des Terminalbronchulus ausgeht. Die Identifizierung dieser einzelnen Abschnitte ist nach Gough aber oft nur möglich, wenn man die Lunge als ganzes Organ in einem ausgedehnten Zustande untersucht.

Tabelle 1. *Klassifikation des Emphysems nach den hauptsächlich betroffenen Abschnitten der Luftwege* (nach Heppleston)

1. Ductuli et sacculi alveolares Generalisiertes vesiculäres Emphysen
2. Bronchioli respiratorii a) Centrilobuläres Emphysem — nicht berufsbedingt b) Fokales Emphysem — berufsbedingt
3. Irregulär a) Bullöses Emphysem b) Narben-Emphysem (im Bereiche der Bronchiolen und des Parenchyms)

Immer wieder kommt es vor, daß der Pathologe statt des klinisch diagnostizierten „Emphysems" bei der Autopsie nur einen akuten Blähungszustand nachweisen kann.

Loeschcke (1928) betont die Schwierigkeiten einer Verständigung zwischen Klinikern und Pathologen in der Emphysemfrage. Häufig bliebe dem Kliniker ein anatomisch hochgradiges Emphysem verborgen, vor allem könne er sich im allgemeinen kein Bild über den Grad der Lungenveränderungen machen, die später bei der Obduktion gefunden würden. Andererseits diagnostiziere der Kliniker oft ein schweres Emphysem, der Anatom hingegen finde nichts als eine geblähte Lunge ohne Atrophie, jedoch mit schweren Bronchialveränderungen. In ähnlich skeptischer Weise äußerte sich Cabot (1927). Er berichtete über 12 Fälle von klinisch diagnostiziertem Emphysem, von denen sich postmortal nur 3 als evident erwiesen. Umgekehrt zeigten von 153 autoptisch sichergestellten Emphysemfällen nur 7 eine entsprechende klinische Symptomatologie.

Auch Fletcher (1952) hat auf die diagnostischen Schwierigkeiten hingewiesen. Er ließ 20 Patienten von 8 qualifizierten Untersuchern nach verschiedenen, rein klinischen Gesichtspunkten beurteilen. Es wurden 12 Kriterien festgelegt, die jeder Untersucher bei jedem Kranken als vorhanden oder nicht vorhanden zu bezeichnen hatte. Die Zusammenstellung der Ergebnisse zeigte z. B., daß 2 Beobachter je 11mal eine verringerte Verschieblichkeit der Lungengrenzen gefunden hatten, diese jedoch nur 6mal bei denselben Patienten. Ähnliche Abweichungen — zum Teil bis 50% — ergaben sich bei der Beurteilung des Gebrauchs der Atemhilfsmuskulatur, des hypersonoren Klopfschalls und der Leberdämpfung. Fletcher kommt zu

dem Schluß, daß bei einwandfreier Qualifikation der Untersucher den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden ein erhebliches subjektives Moment anhaftet.

Man könnte diesen Stimmen entgegenhalten, daß der Diagnose „Emphysem" immer nur klinische und röntgenologische Untersuchungsverfahren zugrunde lagen, während funktionsanalytische Methoden unberücksichtigt blieben. Dennoch sind wir auch unter Auswertung der heute von Sachkennern geforderten Untersuchungsmethoden im Rahmen unseres Arbeitsprogrammes auf die grundlegende Schwierigkeit gestoßen, nämlich zu Lebzeiten der Betroffenen das Vorliegen und den Grad eines Lungenemphysems überhaupt sicherzustellen. Im Vergleich zu manchen anderen Krankheitsbildern, deren Definition mit Hilfe der verschiedenen Untersuchungsmethoden keine allzu großen Schwierigkeiten bereitet, fehlt es dem Kliniker bei der Diagnostik des Lungenemphysems primär an zuverlässigen Maßstäben. So waren wir uns gleich zu Beginn der Arbeit über die Schwierigkeiten im klaren, eine diagnostische Basis zu schaffen, um die einzelnen Untersuchungsverfahren bei der Erfassung und Beurteilung des Lungenemphysems in ihrer diagnostischen Treffsicherheit miteinander zu vergleichen. Es sei gleich vorweg gesagt, daß die sehr unterschiedlichen Ergebnisse bei Anwendung verschiedener Untersuchungsmethoden uns kaum zu der Ausrichtung auf *ein* festes Emphysem-Kriterium berechtigen. Es bleibt infolgedessen zunächst kaum ein anderer Weg, als die mit den gebräuchlichen diagnostischen Verfahren ermittelten Ergebnisse unvoreingenommen nebeneinanderzustellen und zu vergleichen.

Bei der *klinischen* Diagnose „Emphysem" berücksichtigen wir Form und Dehnbarkeit des Thorax, Vergrößerung des dorsoventralen, frontalen oder longitudinalen Brustkorbdurchmessers, Versteifung der Wirbelsäule, Rundrückenbildung, horizontal verlaufende Rippen und Verbreiterung der Intercostalräume, Erschwerung der Atmung mit Benutzung der Auxiliarmuskulatur, tiefstehende, wenig verschiebliche untere Lungengrenzen, hypersonoren Klopfschall, abgeschwächtes Atemgeräusch, Einengung der absoluten Herzdämpfung und leise Herztöne.

Die *röntgenologische* Diagnose stützt sich auf Stand, Verschieblichkeit und Verlauf der Zwerchfellkuppen, Form des Thorax und Rippenverlauf, Weite der Intercostalräume sowie Transparenz der Lungenfelder bei Ein- und Ausatmung und während des Hustenstoßes.

Funktionsanalytisch wird das Emphysem als eine Störung des ventilatorischen Mechanismus definiert, bei der statische und dynamische Veränderungen vorliegen. Nach Matthes und Ulmer (1957) stellt heute die Messung des Residualvolumens zur Beurteilung eines Lungenemphysems das zuverlässigste Mittel dar, weil diese Methode einmal Auskunft über den Luftgehalt nach vollständiger Exspiration gibt und weil zum anderen die Streuung bei gesunden Versuchspersonen so geringfügig ist, daß auch feinere Veränderungen sicher erfaßt und beurteilt werden können.

Das Residualvolumen wird bei uns mit dem Pulmographen der Firma Dargatz bestimmt. Als Testgas verwenden wir Elektrolytwasserstoff. In Übereinstimmung mit Baldwin, Cournand und Richards (1948) halten wir auf Grund unserer eigenen Erfahrungen Residualvolumenwerte über 35% für erhöht.

Alle klinischen, röntgenologischen und funktionsanalytischen Untersuchungen wurden durch dieselben Ärzte durchgeführt, um die Bedingungen weitgehend konstant zu halten. Nach der klinischen und röntgenologischen Untersuchung ermittelten wir mit dem Pulmographen nach KNIPPING (Firma Dargatz, Hamburg) die Totalkapazität und das Residualvolumen. Bei den spirographischen Untersuchungen nahmen die Probanden eine aufrecht sitzende Haltung ein. Die statistische Überprüfung wurde an Hand der Koller-Tabellen vorgenommen. Eine statistisch gesicherte Signifikanz haben wir dann angenommen, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner als 0,27% war.

Unter Anwendung dieser klinischen, röntgenologischen und funktionsanalytischen Methoden wurden insgesamt 240 *nichtstaubexponierte Arbeiter* und 1521 *Bergleute* untersucht. Davon hatten:

750 keine Staublungenveränderungen,
173 eine leichte,
361 eine mittelgradige und
237 eine schwere Silikose.

Um dem Altersfaktor bei der Ermittlung der Häufigkeit des Lungenemphysems von Bergleuten und zugleich den statistischen Regeln gerecht zu werden, haben wir bei den Bergleuten *ohne* Staublungenveränderungen von der Altersgruppe bis zum 25. Lebensjahr 50, von den Altersklassen zwischen 25 und 29, 30 und 34, 35 und 39, 40 und 44, 45 und 49, 50 und 54 sowie 55 und 60 Jahren je 100 Personen erfaßt

Tabelle 2

Altersklasse	Anzahl der Probanden					
	Nicht-staub-exponierte Arbeiter	Bergleute				zusammen
		ohne Silikose	mit Silikose I	mit Silikose II	mit Silikose III	
20—24	30	50	—	—	—	80
25—29	30	100	—	—	—	130
30—34	30	100	—	—	—	130
35—39	30	100	—	—	—	130
40—44	30	100	23	35	—	188
45—49	30	100	41	77	29	277
50—54	30	100	53	117	80	380
55—59	30	100	33	84	66	313
über 60	—	—	23	48	62	133
zusammen	240	750	173	361	237	1761

(vgl. Tabelle 2). Die Durchschnittswerte für das Lebensalter, die Körpergröße und das Körpergewicht innerhalb der einzelnen Untersuchungsgruppen und Altersklassen sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

Tabelle 3. *Übersicht der Durchschnittswerte für Lebensalter, Körpergröße und Körpergewicht geordnet nach Untersuchungsgruppen und Altersklassen*

Altersklasse	Anzahl der Probanden				
	Nicht-staubexponierte Arbeiter	Bergleute			
		ohne Silikose	mit Silikose I	mit Silikose II	mit Silikose III
20—24	Alter 21,6	22,0	—	—	—
	Größe 174,7	174,1	—	—	—
	Gewicht 70,6	71,3	—	—	—
25—29	Alter 27,1	27,7	—	—	—
	Größe 173,6	172,7	—	—	—
	Gewicht 72,1	69,8	—	—	—
30—34	Alter 32,8	32,1	—	—	—
	Größe 173,3	172,5	—	—	—
	Gewicht 74,0	71,6	—	—	—
35—39	Alter 37,0	37,1	—	—	—
	Größe 173,5	172,9	—	—	—
	Gewicht 76,8	71,5	—	—	—
40—44	Alter 42,2	42,7	40,2	40,8	—
	Größe 171,4	172,0	172,5	169,5	—
	Gewicht 72,2	71,1	71,6	67,1	—
45—49	Alter 47,4	47,5	47,6	47,2	46,2
	Größe 172,0	170,3	170,0	170,0	169,6
	Gewicht 73,5	71,4	72,5	72,7	74,0
50—54	Alter 51,3	52,1	52,3	53,2	52,3
	Größe 172,5	169,0	167,6	168,0	168,0
	Gewicht 74,5	72,1	72,0	69,8	69,7
55—59	Alter 57,9	57,5	57,0	57,0	57,0
	Größe 171,2	168,2	167,0	167,5	168,1
	Gewicht 76,1	69,1	66,9	71,3	69,0
über 60	Alter —	—	64,6	63,8	66,0
	Größe —	—	167,7	166,7	166,2
	Gewicht —	—	71,4	68,5	68,6

Das Lebensalter ist angegeben in Jahren, die Körpergröße in Zentimeter und das Körpergewicht in Kilogramm.

Alle Untersuchten stammen aus dem linksniederrheinischen Gebiet, so daß gewisse konstitutionelle und vor allem auch klimatische Faktoren den Vergleichskollektiven von Bergleuten und nicht-staubexponierten Arbeitern gemeinsam sind.

Ergebnisse

In Tabelle 4 haben wir bei den *nicht-staubexponierten Arbeitern* innerhalb von acht verschiedenen Altersklassen die Häufigkeit von Zeichen eines Emphysems in klinischer, röntgenologischer und funktionsanalytischer Sicht (Residualvolumen) eingetragen. Außerdem wurden erfaßt:

1. Die Übereinstimmung von klinischem und röntgenologischem Befund,
2. die Gleichsinnigkeit von klinischem Befund und Erhöhung des Residualvolumens,

3. die Gleichsinnigkeit von röntgenologischem Befund und Erhöhung des Residualvolumens sowie schließlich

4. die Übereinstimmung von klinisch-röntgenologischem Befund und Erhöhung des Residualvolumens sowohl in absoluten Zahlen als auch in Prozentsätzen.

Aus dieser Darstellung ist zunächst ersichtlich, daß die Kriterien eines Lungenemphysems praktisch erst vom 40. Lebensjahr an in Erscheinung treten. Vom 45. Lebensjahr an werden sie zunehmend häufiger. Insgesamt haben wir bei den 240 nicht-staubexponierten Arbeitern 41mal (= 17,1%) ein Residualvolumen von mehr als 35% der Totalkapazität gefunden; röntgenologisch boten sich in 38 Fällen (= 15,8%) und klinisch in 28 Fällen (= 11,6%) die Zeichen eines Lungenemphysems. Eine Übereinstimmung von klinischer und röntgenologischer Symptomatik ergab sich in 14 Fällen (= 5,8%), entsprechend für klinische Befunde und Erhöhung des Residualvolumens in 20 Fällen (= 8,3%), für röntgenologische Befunde und Erhöhung des Residualvolumens in 16 Fällen (= 6,7%). Hingegen fanden wir bei einer Gesamtzahl von 240 nicht-staubexponierten Arbeitern nur bei 9 Untersuchten eine Übereinstimmung der drei genannten Untersuchungsmethoden im Sinne eines Lungenemphysems. Nähere Einzelheiten einer vergleichenden Betrachtung dieser verschiedenen Untersuchungsmethoden untereinander, vor allem auch in den einzelnen Altersklassen, gehen aus Tabelle 4 hervor. Von besonderem Interesse scheint uns die Beobachtung zu sein, daß die röntgenologisch ermittelten Kriterien für ein Lungenemphysem weniger als in der Hälfte der Fälle eine Ergänzung durch den klinischen Befund oder durch die Bestimmung des Residualvolumens erfuhren.

Bei 750 *Bergleuten ohne Silikose* fanden wir 88mal (= 11,8%) klinisch die Symptome eines Lungenemphysems, 146mal (= 19,5%) röntgenologisch die Zeichen einer Lungenblähung und 235mal (= 31,4%) eine Erhöhung des Residualvolumens. In Tabelle 4 sind die verschiedenen Untersuchungsmethoden getrennt und miteinander kombiniert aufgeführt und die Häufigkeit der positiven Befunde in absoluten Zahlen und Prozentwerten angegeben.

Im Vergleich zu dem Kollektiv von nicht-staubexponierten Arbeitern ist bei Bergleuten ohne Silikose eine Erhöhung des Residualvolumens signifikant häufiger, nämlich in 31,4% gegenüber 17,1% der Fälle; und zwar betrifft das häufigere Auftreten des vergrößerten Residualvolumens bei den Bergleuten ohne Silikose alle Altersklassen, allerdings mit zunehmendem Alter stark anwachsend.

Ähnlich wie bei den nicht-staubexponierten Arbeitern stellten wir auch bei den 750 Bergleuten ohne Silikose die größte Diskrepanz zwischen den röntgenologischen Befunden einerseits und den klinischen Kriterien bzw. der Erhöhung des Residualvolumens andererseits fest.

Der Besprechung unserer Befunde bei Bergleuten mit verschiedenen Silikosegraden ist vorauszuschicken, daß wir hierbei nur Altersklassen jenseits des 40. Lebensjahres berücksichtigen können, weil unterhalb dieser Altersgrenze kein ausreichend großes Beobachtungsgut von Bergleuten mit einer Silikose zur Verfügung steht. Um Vergleiche mit nicht-staubexponierten Arbeitern und Bergleuten ohne Silikose zu ziehen, haben wir in Tabelle 4 eine altersentsprechende Aufstellung vorgenommen.

Bei der Untersuchung von 173 Kohlenbergarbeitern mit einer *leichtgradigen Silikose* wurden klinisch 47mal (= 27,2%), röntgenologisch 95mal (= 54,9%) die Zeichen eines Emphysems gefunden; das Residualvolumen war in 115 Fällen (= 66,5%) erhöht.

Die röntgenologischen Kriterien eines Lungenemphysems, die Erhöhung des Residualvolumens und auch die Kombination dieser beiden Untersuchungsverfahren traten bei den Bergleuten mit Silikose I in summa signifikant häufiger in Erscheinung als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern und den Bergleuten

Tabelle 4. *Häufigkeit von Zeichen eines Emphysems in klinischer, röntgenologischer und funktionsanalytischer Sicht (Residualvolumen)*

Altersklasse	Anzahl der Probanden					
	Nicht-staubexponierte Arbeiter	Bergleute				
		ohne Silikose	mit Silikose I	mit Silikose II	mit Silikose III	
20—24	21,6 Jahre	22,0 Jahre	—	—	—	Durchschnittsalter
	30	50	—	—	—	Anzahl der Untersuchten
	—	—	—	—	—	Klinisch
	1 = 3,3%	—	—	—	—	röntgenologisch
	2 = 6,7%	5 = 10,0%	—	—	—	Residualvolumen über 35%
	—	—	—	—	—	klinisch + röntgenologisch
	—	—	—	—	—	klinisch + RV
	—	—	—	—	—	röntgenologisch + RV
	—	—	—	—	—	klinisch + röntg. + RV
25—29	27,1 Jahre	27,7 Jahre	—	—	—	Durchschnittsalter
	30	100	—	—	—	Anzahl der Untersuchten
	—	—	—	—	—	Klinisch
	—	2 = 2,0%	—	—	—	röntgenologisch
	1 = 3,3%	10 = 10,0%	—	—	—	Residualvolumen über 35%
	—	—	—	—	—	klinisch + röntgenologisch
	—	—	—	—	—	klinisch + RV
	—	1 = 1,0%	—	—	—	röntgenologisch + RV
	—	—	—	—	—	klinisch + röntg. + RV
30—34	32,8 Jahre	32,1 Jahre	—	—	—	Durchschnittsalter
	30	100	—	—	—	Anzahl der Untersuchten
	—	—	—	—	—	klinisch
	—	3 = 3,0%	—	—	—	röntgenologisch
	1 = 3,3%	16 = 16,0%	—	—	—	Residualvolumen über 35%
	—	—	—	—	—	klinisch + röntgenologisch

	—	—	—	—	—	klinisch + RV
	—	1= 1,0%	—	—	—	röntgenologisch + RV
	—	—	—	—	—	klinisch + röntg. + RV
35—39	37,0 Jahre	37,1 Jahre	—	—	—	Durchschnittsalter
	30	100	—	—	—	Anzahl der Untersuchten
	—	—	—	—	—	klinisch
	—	6= 6,0%	—	—	—	röntgenologisch
	2= 6,7%	17=17,0%	—	—	—	Residualvolumen über 35%
	—	—	—	—	—	klinisch + röntgenologisch
	—	—	—	—	—	klinisch + RV
	—	1= 1,0%	—	—	—	röntgenologisch + RV
	—	—	—	—	—	klinisch + röntg. + RV
40—44	42,2 Jahre	42,7 Jahre	40,2 Jahre	40,8 Jahre	—	Durchschnittsalter
	30	100	23	35	—	Anzahl der Untersuchten
	2= 6,7%	1= 1,0%	3=13,0%	10=28,6%	—	klinisch
	4=12,3%	20=20,0%	6=16,2%	o+23=65,7%	—	röntgenologisch
	5=16,6%	21=21,0%	10=43,5%	17=48,7%	—	Residualvolumen über 35%
	1= 3,3%	—	3=13,0%	8=22,8%	—	klinisch + röntgenologisch
	2= 6,7%	1= 1,0%	2= 8,7%	8=22,8%	—	klinisch + RV
	1= 3,3%	8= 8,0%	4=17,4%	o+14=40,0%	—	röntgenologisch + RV
	1= 3,3%	—	2= 8,7%	7=20,0%	—	klinisch + röntg. + RV
45—49	47,4 Jahre	47,5 Jahre	47,6 Jahre	47,2 Jahre	46,2 Jahre	Durchschnittsalter
	30	100	41	77	29	Anzahl der Untersuchten
	8=26,7%	22=22,0%	5=12,2%	14=18,4%	9=31,0%	klinisch
	9=30,0%	21=21,0%	15=36,7%	o+51=66,2%	*o+26=66,2%	röntgenologisch
	11=36,6%	42=42,0%	23=56,1%	36=47,3%	+15=51,7%	Residualvolumen über 35%
	3=10,0%	6= 6,0%	2= 4,8%	13=17,2%	9=31,0%	klinisch + röntgenologisch
	4=13,3%	10=10,0%	2= 4,8%	8=11,1%	7=24,2%	klinisch + RV
	6=20,0%	16=16,0%	14=26,8%	o28=36,8%	o14=48,4%	röntgenologisch + RV
	2= 6,7%	6= 6,0%	2= 4,8%	8=11,1%	7=24,2%	klinisch + röntg. + RV

Tabelle 4 (Fortsetzung)

Altersklasse	Anzahl der Probanden					
	Nicht-staubexponierte Arbeiter	Bergleute				
		ohne Silikose	mit Silikose I	mit Silikose II	mit Silikose III	
50—54	51,3 Jahre	52,1 Jahre	52,5 Jahre	53,2 Jahre	52,3 Jahre	Durchschnittsalter
	30	100	53	117	80	Anzahl der Untersuchten
	8=26,7%	28=28,0%	13=24,5%	42=36,2%	37=46,3%	klinisch
	14=46,7%	43=43,0%	30=56,5%	o+93=80,0%	*o+72=89,9%	röntgenologisch
	11=36,6%	51=51,0%	+39=73,5%	75=64,8%	+50=62,5%	Residualvolumen über 35%
	5=16,6%	16=16,0%	11=20,7%	o40=34,5%	o32=40,0%	klinisch + röntgenologisch
	6=20,0%	19=19,0%	8=15,1%	30=25,8%	26=32,5%	klinisch + RV
	7=23,3%	35=35,0%	26=49,0%	62=53,5%	44=55,0%	röntgenologisch + RV
	4=12,3%	13=13,0%	8=15,1%	29=25,0%	26=32,5%	klinisch + röntg. + RV
55—59	57,9 Jahre	57,5 Jahre	57,0 Jahre	57,0 Jahre	57,0 Jahre	Durchschnittsalter
	30	100	33	84	66	Anzahl der Untersuchten
	10=33,3%	37=37,0%	15=45,4%	40=47,7%	37=56,1%	klinisch
	10=33,3%	51=51,0%	+25=75,8%	o+69=82,2%	o+60=90,8%	röntgenologisch
	8=26,7%	+73=73,0%	+23=69,9%	+64=76,2%	35=53,0%	Residualvolumen über 35%
	5=16,6%	25=25,0%	12=36,3%	35=41,7%	32=48,5%	klinisch + röntgenologisch
	8=26,7%	30=30,0%	11=33,3%	31=36,9%	19=28,8%	klinisch + RV
	2= 6,7%	+47=47,0%	+18=54,5%	+56=66,7%	+32=48,5%	röntgenologisch + RV
	2= 6,7%	23=23,0%	9=27,3%	29=34,5%	16=24,3%	klinisch + röntg. + RV
über 60	—	—	64,6 Jahre	63,8 Jahre	66,0 Jahre	Durchschnittsalter
	—	—	23	48	62	Anzahl der Untersuchten
	—	—	12=52,3%	38=78,2%	41=66,2%	klinisch
	—	—	18=78,3%	47=97,8%	60=96,6%	röntgenologisch
	—	—	20=87,0%	39=81,3%	53=85,5%	Residualvolumen über 35%
	—	—	10=43,4%	37=75,2%	40=64,5%	klinisch + röntgenologisch
	—	—	11=47,7%	31=64,6%	35=56,4%	klinisch + RV
	—	—	17=73,8%	38=39,2%	·)51=82,3%	röntgenologisch + RV
	—	—	10=43,5%	30=62,5%	34=54,9%	klinisch + röntg. + RV

Zusammen	240	750					Anzahl der Untersuchten					
							klinisch					
							röntgenologisch					
							Residualvolumen über 35%					
	28 = 11,6%	88 = 11,8%					klinisch + röntgenologisch					
	38 = 15,8%	146 = 19,5%					klinisch + RV					
	41 = 17,1%	+235 = 31,4%					röntgenologisch + RV					
	14 = 5,8%	47 = 6,3%					klinisch + röntg. + RV					
	20 = 8,3%	61 = 8,1%										
	16 = 6,7%	109 = 13,9%										
	9 = 3,7%	42 = 9,6%										
Zusammen über 40	120	400	173		361		237					
	28 = 23,3%	88 = 22,0%	47 = 27,2%		o 144 = 39,9%		*o + 124 = 52,3%					
	37 = 30,8%	135 = 33,7%	o + 95 = 54,9%		*o + 283 = 78,3%		·)*o + 218 = 92,0%					
	35 = 29,1%	187 = 46,7%	o + 115 = 66,5%		o + 231 = 63,9%		o + 152 = 64,2%					
	14 = 11,7%	47 = 11,7%	38 = 22,0%		*o + 133 = 36,8%		*o + 113 = 47,7%					
	20 = 16,7%	61 = 15,3%	34 = 19,7%		o 108 = 29,9%		*o + 87 = 36,7%					
	16 = 13,3%	106 = 26,5%	o + 79 = 45,7%		o + 198 = 54,8%		o + 141 = 59,5%					
	9 = 7,5%	42 = 10,3%	31 = 17,9%		o + 103 = 28,5%		*o + 83 = 35,0%					

+ Signifikant häufiger als bei nicht-staubexponierten Arbeitern; o signifikant häufiger als bei Bergleuten ohne Silikose; * signifikant häufiger als bei Bergleuten mit Silikose I; ·) signifikant häufiger als bei Bergleuten mit Silikose II; RV = Residualvolumen über 35%

ohne Silikose. Die signifikanten Differenzen innerhalb der verschiedenen Kollektive sind in Tabelle 4 markiert.

Bei 361 Bergleuten mit einer *mittelgradigen Silikose* bieten sich klinisch in 144 Fällen (= 39,9%), röntgenologisch in 283 Fällen (= 78,3%) die Symptome eines Lungenemphysems; das Residualvolumen war in 231 Fällen (= 63,9%) vergrößert.

Im Vergleich zu nichtstaubexponierten Arbeitern wird ein signifikanter Unterschied lediglich für die klinische Symptomatik und die Kombination von klinischen Zeichen und Erhöhung des Residualvolumens vermißt.

Gegenüber den Bergleuten ohne Silikose ist der Nachweis von klinischen und röntgenologischen Kriterien eines Lungenemphysems ebenso wie der eines erhöhten Residualvolumens signifikant häufiger. Das gilt sowohl für die einzelnen Untersuchungsverfahren isoliert gesehen als auch in Kombination miteinander.

Stellen wir die summarischen Ergebnisse bei Bergleuten mit mittelgradiger Silikose denen bei Bergleuten mit leichtgradiger Silikose gegenüber, so haben wir eine signifikante Differenz nur für die röntgenologische Diagnose und für die Kombination von klinischem und röntgenologischem Befund ermitteln können.

Die signifikanten Unterschiede in den einzelnen Altersklassen sind in Tabelle 4 gesondert markiert.

Bei 237 Bergleuten mit *schwerer Silikose* haben 124 (= 52,3%) nach klinischen Gesichtspunkten und 218 (= 92,0%) röntgenologisch ein

Tabelle 5

Residualvolumen/ Totalkapazität in %	Anzahl	Gleichzeitig klinische Emphysem-Symptomatik	Gleichzeitig röntgenologische Emphysem-Symptomatik	Gleichzeitig klinische + röntgenologische Emphysem-Symptomatik
35—39	278	98 = 35,2%	151 = 54,2%	72 = 26,6%
40—44	181	75 = 39,8%	126 = 69,4%	65 = 35,9%
45—49	171	72 = 41,5%	138 = 80,6%	65 = 38,0%
50—54	80	32 = 40,0%	70 = 87,5%	30 = 37,5%
55—59	54	14 = 41,2%	29 = 85,2%	13 = 38,2%
60 und mehr	30	19 = 63,3%	29 = 96,6%	19 = 63,3%

Klinische, röntgenologische sowie klinische + röntgenologische Emphysemsymptomatik in Abhängigkeit von der Höhe des Residualvolumens

Lungenemphysem; das Residualvolumen ist bei 152 Bergleuten (= 64,2%) erhöht. Klinische und röntgenologische Befunde sowie Erhöhung des Residualvolumens stimmen in 83 Fällen (= 35,0%) überein. Alle mit den verschiedenen Untersuchungsverfahren ermittelten Befunde sprechen signifikant häufiger für ein Lungenemphysem als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern und bei den Bergleuten ohne Silikose. Gegenüber den Bergleuten mit leichtgradiger Silikose fehlen signifikante Differenzen lediglich beim Residualvolumen und bei der kombinierten Betrachtung von Röntgenbefund und Residualvolumen. Im Vergleich zu den Bergleuten mit mittelgradiger Silikose werden nur die röntgenologischen Symptome im Sinne eines Lungenemphysems signifikant häufiger festgestellt.

Besprechung der Befunde

Wie wir schon einleitend ausführten und wie sich auch nicht allzu schwer aus den Untersuchungsergebnissen zu erkennen gibt, ist die Emphysemdiagnostik für den Kliniker mit großen Unsicherheitsfaktoren behaftet. Man kann nicht daran zweifeln, daß zur Erfassung eines Lungenemphysems im allgemeinen eine isolierte klinische oder röntgenologische Untersuchung oder auch nur eine Residualvolumenbestimmung nicht ausreicht, sondern daß nur eine kritische Auswertung *aller* uns zur Verfügung stehenden Methoden dem Ziel näherführt. Die Bewertung eines jeden Verfahrens für sich gesehen wäre letztlich nur möglich, wenn der tatsächliche morphologische Befund bekannt wäre. Da aber eine solche Möglichkeit in der Klinik nicht gegeben ist, fehlt uns gewissermaßen eine absolute Grundlage, von der aus die diagnostische Treffsicherheit eines jeden Untersuchungsverfahrens unter Beweis gestellt werden könnte.

Dennoch müssen wir in diesem Zusammenhang darauf hinweisen, daß in Sonderfällen auch schon die Symptomatik eines einzelnen dieser drei genannten Untersuchungsverfahren den Schluß auf ein Lungenemphysem zuläßt. So haben wir bei 102 Kohlenbergarbeitern mit

schwerer Silikose und röntgenologisch eindeutigem perinodösem Emphysem Vergleiche mit den klinischen Befunden und den ermittelten Residualvolumenwerten angestellt. Dabei konnten wir feststellen, daß bei normalen Werten für das Residualvolumen in etwa $^1/_3$ der Fälle von schwerer Silikose dennoch ein eindeutiges substantielles perinodöses Emphysem vorgelegen hat. Die möglichen Gründe des Versagens der Residualvolumenbestimmung in diesen Sonderfällen haben wir in einer kürzlich erschienenen Arbeit näher diskutiert.

Neben dieser lokalen Emphysemform, die meist röntgenologisch am ehesten zu erfassen ist, wird es in ausgeprägten Fällen von allgemeinem Emphysem auch klinisch oder mit Hilfe der Bestimmung des Residualvolumens möglich sein, Rückschlüsse auf ein Lungenemphysem zu ziehen. Das zeigt auch Tabelle 5, in der die klinischen und röntgenologischen Kriterien eines Lungenemphysems zu dem Ausmaß der Vergrößerung des Residualvolumens in Beziehung gesetzt werden. Mit zunehmendem Residualvolumen deuten auch die klinischen und röntgenologischen Befunde mehr und mehr auf ein Lungenemphysem hin. So fanden wir z. B. unter dem gesamten Beobachtungsgut von 1761 Arbeitern 171 mit einem Residualvolumen zwischen 45 und 49% der Totalkapazität. Bei diesen stellten wir klinisch 72mal (= 41,5%) und röntgenologisch 138mal (= 80,6%) die Kriterien eines Lungenemphysems fest. Legen wir als extremes Maß ein Residualvolumen von 60% und mehr zugrunde, so steigt die entsprechende Übereinstimmung im klinischen Sektor auf 63,3% und bei der röntgenologischen Auswertung sogar auf 96,6%.

Gehen wir bei diesen vergleichenden Betrachtungen von Vorschlägen des Arbeitskreises „Emphysem" bei der Hohen Behörde in Luxemburg aus, wonach die Kombination einer Verminderung des Atemstoßes mit der Erhöhung des Residualvolumens am ehesten einem emphysematösen Zustand entsprechen soll (Nancy 1958), so wird die Übereinstimmung mit röntgenologischen und klinischen Befunden noch besser (vgl. Tabelle 6).

Aus diesen Gegenüberstellungen ergibt sich, daß bei einer erheblichen Vergrößerung des Residualvolumens allein oder aber bei der Kombination von Vergrößerung des Residualvolumens und Verminderung des Atemstoßes eine größere Übereinstimmung mit der klinischen und röntgenologischen Symptomatik einer Lungenblähung gefunden wird. In beiden Fällen muß man aber u. E. bereits mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf ausgeprägte Emphysemformen schließen, während bei den weniger fortgeschrittenen Blähzuständen der Lunge die ganze diagnostische Unsicherheit nach wie vor bestehen bleibt. Es erhebt sich infolgedessen die grundsätzliche Frage, ob es bei den von uns angewandten Untersuchungsmethoden überhaupt möglich ist, absolute Zahlen für die

Tabelle 6. *Häufigkeit von Zeichen eines Emphysems in klinischer, röntgenologischer und funktionsanalytischer Sicht (Atemstoß und Residualvolumen)*

Altersklasse	Anzahl der Probanden					
	Nicht-staubexponierte Arbeiter	Bergleute				
		ohne Silikose	mit Silikose I	mit Silikose II	mit Silikose III	
20—24	21,6 Jahre	22,0 Jahre	—	—	—	Durchschnittsalter
	30	50	—	—	—	Anzahl der Untersuchten
	—	—	—	—	—	funktionsanalytisch
	—	—	—	—	—	funkt. + röntg.
	—	—	—	—	—	funkt. + klinisch
	—	—	—	—	—	funkt. + röntg. + klinisch
25—29	27,1 Jahre	27,7 Jahre	—	—	—	Durchschnittsalter
	30	100	—	—	—	Anzahl der Untersuchten
	—	1 = 1,0%	—	—	—	funkt.
	—	—	—	—	—	funkt. + röntg.
	—	—	—	—	—	funkt. + klinisch
	—	—	—	—	—	funkt. + röntg. + klinisch
30—34	32,8 Jahre	32,1 Jahre	—	—	—	Durchschnittsalter
	30	100	—	—	—	Anzahl der Untersuchten
	—	2 = 2%	—	—	—	funkt.
	—	1 = 1%	—	—	—	funkt. + röntg.
	—	—	—	—	—	funkt. + klinisch
	—	—	—	—	—	funkt. + röntg. + klinisch
35—39	37,0 Jahre	37,1 Jahre	—	—	—	Durchschnittsalter
	30	100	—	—	—	Anzahl der Untersuchten
	—	1 = 1%	—	—	—	funkt.
	—	—	—	—	—	funkt. + röntg.
	—	—	—	—	—	funkt. + klinisch
	—	—	—	—	—	funkt. + röntg. + klinisch
40—44	42,2 Jahre	42,7 Jahre	40,2 Jahre	40,8 Jahre	—	Durchschnittsalter
	30	100	23	35	—	Anzahl der Untersuchten
	—	1 = 1%	1 = 4,3%	3 = 8,6%	—	funkt.
	—	—	—	3 = 8,6%	—	funkt. + röntg.
	—	—	—	2 = 5,7%	—	funkt. + klinisch
	—	—	—	2 = 5,7%	—	funkt. + röntg. + klinisch

45—49	47,4 Jahre	47,5 Jahre	47,6 Jahre	47,2 Jahre	46,2 Jahre	Durchschnittsalter
	30	100	41	77	29	Anzahl der Untersuchten
	—	6= 6%	4= 9,8%	2= 2,6%	1= 3,5%	funkt.
	—	1= 1%	3= 7,3%	2= 2,6%	1= 3,5%	funkt. + röntg.
	—	1= 1%	1= 2,5%	—	1= 3,5%	funkt. + klinisch
	—	—	1= 2,4%	—	1= 3,5%	funkt. + röntg. + klinisch
50—54	51,3 Jahre	52,1 Jahre	52,5 Jahre	53,2 Jahre	52,3 Jahre	Durchschnittsalter
	30	100	53	117	80	Anzahl der Untersuchten
	—	15=15%	8=15,1%	9= 7,7%	8=10,0%	funkt.
	—	9= 9%	5= 9,5%	8= 6,8%	8=10,0%	funkt. + röntg.
	—	4= 4%	1= 1,9%	6= 5,1%	7= 8,8%	funkt. + klinisch
	—	4= 4%	1= 1,9%	6= 5,1%	7= 8,8%	funkt. + röntg. + klinisch
55—59	57,9 Jahre	57,5 Jahre	57,0 Jahre	57,0 Jahre	57,0 Jahre	Durchschnittsalter
	30	100	33	84	66	Anzahl der Untersuchten
	1=3,3%	9= 9%	2= 6,1%	12=14,3%	15=22,7%	funkt.
	1=3,3%	5= 5%	2= 6,1%	11=13,1%	12=18,2%	funkt. + röntg.
	—	4= 4%	1= 3,0%	8= 9,5%	9=13.6%	funkt. + klinisch
	—	4= 4%	1= 3,0%	8= 9,5%	7=10,6%	funkt. + röntg. + klinisch
über 60	—	—	64,6 Jahre	63,8 Jahre	66,0 Jahre	Durchschnittsalter
	—	—	23	48	62	Anzahl der Untersuchten
	—	—	4=17,4%	9=18,7%	14=22,6%	funkt.
	—	—	4=17,4%	9=18,7%	13=21,9%	funkt. + röntg.
	—	—	3=13,0%	7=14,6%	11=17,7%	funkt. + klinisch
	—	—	3=13,0%	7=14,6%	11=17,7%	funkt. + röntg. + klinisch
zusammen	240	750	—	—	—	Anzahl der Untersuchten
	1=0,4%	+35= 4,7%	—	—	—	funkt.
	1=0,4%	16= 2,1%	—	—	—	funkt. + röntg.
	—	9= 1,2%	—	—	—	funkt. + klinisch
	—	8= 1,1%	—	—	—	funkt. + klinisch + röntg.
zusammen über 40	120	400	173	361	237	Anzahl der Untersuchten
	1=0,8%	31= 7,7%	+19=11,0%	+35= 9,7%	+38=16,1%	funkt.
	1=0,8%	15= 3,7%	14= 8,1%	+33= 9,1%	+34=14,3%	funkt. + röntg.
	—	9= 2,2%	6= 3,5%	+23= 6,4%	+28=11,8%	funkt. + klinisch
	—	8= 2,0%	6= 3,5%	+23= 6,4%	+26=11,0%	funkt. + röntg. + klinisch

+ Signifikant häufiger als bei nicht-staubexponierten Arbeitern.
Funktionsanalytisch = Atemstoß kleiner als 50% und Residualvolumen größer als 35%.

Häufigkeit des Emphysems und seiner Schweregrade bei Kohlenbergarbeitern mit und ohne Silikose im Vergleich zu nicht-staubexponierten Arbeitern zu nennen. Wenn wir uns somit auch nicht imstande sehen, quantitative Angaben über das Lungenemphysem bei Kohlenbergarbeitern zu machen, so schälen sich doch folgende Grundzüge aus unseren vergleichenden Untersuchungen von Bergleuten mit und ohne Silikose einerseits und gleichaltrigen nicht-staubgefährdeten Arbeitern andererseits heraus:

Sowohl bei nicht-staubexponierten Arbeitern als auch bei Bergleuten werden die Zeichen eines Lungenemphysems praktisch erst vom 40. Lebensjahr an sichtbar; vom 45. Lebensjahr an treten sie häufiger in Erscheinung. Bei den Bergleuten ohne Silikose ist das Residualvolumen signifikant häufiger erhöht als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern. Für die klinische und röntgenologische Diagnostik sowie für die verschiedenen Kombinationen von klinischen, röntgenologischen und funktionsanalytischen Befunden vermochten wir statistisch gesicherte Differenzen nicht ausfindig zu machen. Bei der Gegenüberstellung der Bergleute mit Silikose sowohl mit nicht-staubexponierten Arbeitern als auch mit Bergleuten ohne Silikose werden hingegen die Differenzen bei der Auswertung der von uns berücksichtigten Emphysemkriterien durchweg signifikant; und zwar wirkt sich hier, wie aus der Zusammenfassung in Tabelle 4 hervorgeht, der zunehmende Silikosegrad in ganz entscheidendem Maße aus.

Literatur

Cabot, R. C.: Physical diagnosis, 9. Aufl. New York: William Wood & Co. 1927. — Fletcher, C. M.: The clinical diagnosis of pulmonary emphysema. An experimental study. Proc. Roy. Soc. Med. **45**, 577—584 (1952). — Gough, J.: Emphysema in relation to pneumoconiosis. Pneumokoniose-Konferenz, Johannesburg, 9.—24. Febr. 1959. — Heppleston, A. G.: Zit. nach J. Gough. — Loeschcke, H.: Störungen des Luftgehaltes. In F. Henke (Hrsg.) u. O. Lubarsch (Hrsg.), Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histobiologie. Bd. 3, Teil 1: Atmungswege und Lungen, S. 599—700. Berlin: Springer 1928. — Matthes, K., u. W. Ulmer: Untersuchungen über die pathophysiologische Bedeutung des Emphysems. I. Mitteilung. Verschiedene Emphysemformen. Dtsch. Arch. klin. Med. **204**, 275—283 (1957).

Priv.-Doz. Dr. med. G. Worth,
Moers a. Rh., Krankenhaus Bethanien

Aufnahmebedingungen

I. Sachliche Anforderungen

Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigung bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden; kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen

Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern.

Die Arbeiten müssen knapp und sprachlich klar geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenfassung anzufügen; Inhaltsverzeichnisse können nicht abgedruckt werden.

Von jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichten, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden. (Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, bei welchem Institut das gesamte Beweismaterial angefordert werden kann.)

Die *Abbildungen* sind auf das wirklich unbedingt Notwendige zu beschränken. Kurven, Diagramme usw., die nur zur Illustration von Befunden dienen und ohne weiteres im Text beschrieben werden können, werden zurückgewiesen. Kurze, aber erschöpfende Abbildungsunterschriften erübrigen nochmalige Beschreibung im Text. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Für Halbtonbilder (Photos, Mikrophotos, Röntgenbilder, Halbtonzeichnungen) sind reproduktionsfähige, d. h. scharfe, gut durchgezeichnete Vorlagen (Hochglanzabzüge) einzureichen. Die Beschriftung der Abbildungen mit Buchstaben und/oder Ziffern erfolgt durch den Verlag. Die Hinweise sind mit weichem Bleistift auf der Zeichnung oder auf einem über die Vorlage geklebten Deckblatt einzutragen. Für Kurven oder Schwarzweißzeichnungen, die als Strichätzung reproduziert werden sollen, sind saubere, klare Skizzen abzuliefern, die vom Verlag umgezeichnet werden.

Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen mit vollständigem Titel der Arbeit, Zeitschriftentitel (in der Abkürzung nach den World Medical Periodicals), Band-, Seiten- und Jahreszahl. Die Literaturangaben sind am Schluß der Arbeit nach den Autorennamen alphabetisch anzuordnen und nicht zu numerieren. Werden mehrere Arbeiten des gleichen Autors zitiert, so ist an der betreffenden Stelle im Text eine in Klammern gesetzte 1, 2 bzw. 3 hinter dem Autorennamen einzufügen. Im Literaturverzeichnis steht diese Zahl, ebenfalls in Klammern gesetzt, vor der betreffenden Arbeit. Bücher müssen mit vollem Titel, Auflage, Ort, Verlag und Jahr zitiert werden.

Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen, um den Anschein größerer Kürze zu erwecken, ist unzulässig.

Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel nicht die gleichen sind.

Festschriften, Habilitationsschriften und Monographien gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

Die Autoren erhalten von ihren Arbeiten nur eine Fahnenkorrektur. (Die Umbruchkorrektur = Revision wird von der Redaktion verantwortlich gelesen.) Autoren in überseeischen Ländern wird ein Exemplar durch Luftpost, das andere zusammen mit dem Manuskript durch gewöhnliche Post zugesandt. Es wird gebeten, die Fahnenkorrektur sofort durchzusehen und an den Verlag zurückzusenden. Für Autoren in überseeischen Ländern empfiehlt es sich daher, eine vollständige Kopie des Manuskriptes zum Vergleich mit der Fahnenkorrektur bereitzuhalten.

In der Korrektur sollen nur Druckfehler verbessert, jedoch keine inhaltlichen oder stilistischen Änderungen vorgenommen werden. 10% der Satzkosten übersteigende Korrekturkosten müssen den Autoren in Rechnung gestellt werden.

Häufigkeit des Emphysems und seiner Schweregrade bei Kohlenbergarbeitern mit und ohne Silikose im Vergleich zu nicht-staubexponierten Arbeitern zu nennen. Wenn wir uns somit auch nicht imstande sehen, quantitative Angaben über das Lungenemphysem bei Kohlenbergarbeitern zu machen, so schälen sich doch folgende Grundzüge aus unseren vergleichenden Untersuchungen von Bergleuten mit und ohne Silikose einerseits und gleichaltrigen nicht-staubgefährdeten Arbeitern andererseits heraus:

Sowohl bei nicht-staubexponierten Arbeitern als auch bei Bergleuten werden die Zeichen eines Lungenemphysems praktisch erst vom 40. Lebensjahr an sichtbar; vom 45. Lebensjahr an treten sie häufiger in Erscheinung. Bei den Bergleuten ohne Silikose ist das Residualvolumen signifikant häufiger erhöht als bei den nicht-staubexponierten Arbeitern. Für die klinische und röntgenologische Diagnostik sowie für die verschiedenen Kombinationen von klinischen, röntgenologischen und funktionsanalytischen Befunden vermochten wir statistisch gesicherte Differenzen nicht ausfindig zu machen. Bei der Gegenüberstellung der Bergleute mit Silikose sowohl mit nicht-staubexponierten Arbeitern als auch mit Bergleuten ohne Silikose werden hingegen die Differenzen bei der Auswertung der von uns berücksichtigten Emphysemkriterien durchweg signifikant; und zwar wirkt sich hier, wie aus der Zusammenfassung in Tabelle 4 hervorgeht, der zunehmende Silikosegrad in ganz entscheidendem Maße aus.

Literatur

Cabot, R. C.: Physical diagnosis, 9. Aufl. New York: William Wood & Co. 1927. — Fletcher, C. M.: The clinical diagnosis of pulmonary emphysema. An experimental study. Proc. Roy. Soc. Med. **45**, 577—584 (1952). — Gough, J.: Emphysema in relation to pneumoconiosis. Pneumokoniose-Konferenz, Johannesburg, 9.—24. Febr. 1959. — Heppleston, A. G.: Zit. nach J. Gough. — Loeschcke, H.: Störungen des Luftgehaltes. In F. Henke (Hrsg.) u. O. Lubarsch (Hrsg.), Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histobiologie. Bd. 3, Teil 1: Atmungswege und Lungen, S. 599—700. Berlin: Springer 1928. — Matthes, K., u. W. Ulmer: Untersuchungen über die pathophysiologische Bedeutung des Emphysems. I. Mitteilung. Verschiedene Emphysemformen. Dtsch. Arch. klin. Med. **204**, 275—283 (1957).

Priv.-Doz. Dr. med. G. Worth,
Moers a. Rh., Krankenhaus Bethanien

Aufnahmebedingungen

I. Sachliche Anforderungen

Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigung bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden; kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen

Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern.

Die Arbeiten müssen knapp und sprachlich klar geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenfassung anzufügen; Inhaltsverzeichnisse können nicht abgedruckt werden.

Von jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichten, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden. (Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, bei welchem Institut das gesamte Beweismaterial angefordert werden kann.)

Die *Abbildungen* sind auf das wirklich unbedingt Notwendige zu beschränken. Kurven, Diagramme usw., die nur zur Illustration von Befunden dienen und ohne weiteres im Text beschrieben werden können, werden zurückgewiesen. Kurze, aber erschöpfende Abbildungsunterschriften erübrigen nochmalige Beschreibung im Text. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Für Halbtonbilder (Photos, Mikrophotos, Röntgenbilder, Halbtonzeichnungen) sind reproduktionsfähige, d. h. scharfe, gut durchgezeichnete Vorlagen (Hochglanzabzüge) einzureichen. Die Beschriftung der Abbildungen mit Buchstaben und/oder Ziffern erfolgt durch den Verlag. Die Hinweise sind mit weichem Bleistift auf der Zeichnung oder auf einem über die Vorlage geklebten Deckblatt einzutragen. Für Kurven oder Schwarzweißzeichnungen, die als Strichätzung reproduziert werden sollen, sind saubere, klare Skizzen abzuliefern, die vom Verlag umgezeichnet werden.

Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen mit vollständigem Titel der Arbeit, Zeitschriftentitel (in der Abkürzung nach den World Medical Periodicals), Band-, Seiten- und Jahreszahl. Die Literaturangaben sind am Schluß der Arbeit nach den Autorennamen alphabetisch anzuordnen und nicht zu numerieren. Werden mehrere Arbeiten des gleichen Autors zitiert, so ist an der betreffenden Stelle im Text eine in Klammern gesetzte 1, 2 bzw. 3 hinter dem Autorennamen einzufügen. Im Literaturverzeichnis steht diese Zahl, ebenfalls in Klammern gesetzt, vor der betreffenden Arbeit. Bücher müssen mit vollem Titel, Auflage, Ort, Verlag und Jahr zitiert werden.

Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen, um den Anschein größerer Kürze zu erwecken, ist unzulässig.

Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel nicht die gleichen sind.

Festschriften, Habilitationsschriften und Monographien gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

Die Autoren erhalten von ihren Arbeiten nur eine Fahnenkorrektur. (Die Umbruchkorrektur = Revision wird von der Redaktion verantwortlich gelesen.) Autoren in überseeischen Ländern wird ein Exemplar durch Luftpost, das andere zusammen mit dem Manuskript durch gewöhnliche Post zugesandt. Es wird gebeten, die Fahnenkorrektur sofort durchzusehen und an den Verlag zurückzusenden. Für Autoren in überseeischen Ländern empfiehlt es sich daher, eine vollständige Kopie des Manuskriptes zum Vergleich mit der Fahnenkorrektur bereitzuhalten.

In der Korrektur sollen nur Druckfehler verbessert, jedoch keine inhaltlichen oder stilistischen Änderungen vorgenommen werden. 10% der Satzkosten übersteigende Korrekturkosten müssen den Autoren in Rechnung gestellt werden.

Soeben erschien:

Wundheilungsprobleme

von

Professor Dr. med. WERNER BLOCK

Chefarzt der Chirurgischen Abteilung des St. Gertrauden-Krankenhauses

Berlin-Wilmersdorf

Mit 7 Abbildungen VI, 51 Seiten Gr.-8°. 1959. Steif geheftet DM 9.60

Inhaltsverzeichnis

Vorwort. Einleitung. Begriffsbestimmung und Statistik. 1. „Aseptische" Wundheilung und Wundinfektion. 2. Wunddehiscenzen: a) Eigene Zahlen über Wunddehiscenzen nach Laparotomien. b) Klinische Erscheinungen der Wunddehiscenz. c) Prüfung der Wundheilung.

Normale Wundheilung. 1. Physiologische Bedingungen: a) Wundstoffwechsel. b) Allgemeinreaktionen durch die Wunde und Beeinflussung der Wunde durch den Allgemeinzustand: Eiweißgehalt, Wasserhaushalt, Allgemeineinflüsse. c) Hormone: Wundhormone. d) Vitamine. 2. Morphologie der Wundheilung: a) Zellen und Grundsubstanz und ihre Chemie.

Wundheilungsstörungen. 1. Wunddehiscenzen: a) Zeitliches Auftreten. b) Verhalten der verschiedenen Keimblattabkömmlinge. c) Modellfall der Rectum-Sigma- und Coloncarcinomoperationen aus eigener Klinik. 2. Ursachen der Wundheilungsstörungen: a) Betäubungsverfahren. b) Curare und synthetische Muskelrelaxantien. c) Mittel zur „potenzierten Narkose", insbesondere Phenothiazine: Veränderungen im Eiweißhaushalt, Einfluß auf Hypophysenvorderlappen und Nebennierenrinde, Vegetatives Nervensystem. d) Noxine. e) Allgemeinreaktionen und intermediärer Stoffwechsel. f) Thrombo-Embolie-Problem: Fibrin. g) Sulfonamide. h) Antibiotica. i) Technische Belange. k) Elektrothermische Schädigungen. l) Talkumschäden. m) Andere Ursachen der Wundstörung. 3. Seltenere Formen der Wunddehiscenz. 4. Therapie bei Wunddehiscenzen: a) Operative Maßnahmen. b) „Prophlogistische" Mittel. 5. Sterblichkeit nach Dehiscenz der Bauchdeckenwunde.

Schlußbemerkungen. Literaturverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG, Würzburg
Printed in Germany